Ein Beitrag zur Bekämpfung der Dünndarmkokzidiose

Manfred Gg. Sommerer

1962

Aus dem Institut für Tierpathologie der Tierärztlichen
Fakultät der Universität München
Vorstand: Professor Dr. H. SEDLMEIER
und dem Institut für Tierhygiene und Geflügelkrankheiten der Tierärztlichen Hochschule Hannover
Direktor: Professor Dr. I. GYLSTORFF

EIN BEITRAG ZUR BEKÄMPFUNG DER DÜNNDARMKOKZIDIOSE

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der veterinär-medizinischen Doktorwürde
der Tierärztlichen Fakultät der Ludwig-Maximilians-Universität
München

von
Manfred Gg. Sommerer
aus Petershausen

München 1963

Gedruckt mit Genehmigung der Tierärztlichen Fakultät
der Universität München

Dekan: Professor Dr. K. Ullrich

Referent: Professor Dr. H. Sedlmeier

Tag der Promotion: 27. Juli 1962

UNI-Druck, München 13, Amalienstraße 85

INHALT

		Seite
I.	EINLEITUNG	1
II.	SCHRIFTTUM	2
	A. Erreger	2
	1. Biologie	
	2. Pathogenität	
	3. Pathologische Veränderungen	
	B. Klinik	5
	1. Klinische Erscheinungen	
	2. Therapie	
	3. Immunität	
III.	EIGENE UNTERSUCHUNGEN	10
	A. Material und Methode	10
	1. Epidemiologie	
	2. Feldversuche	
	3. Käfigversuche	
	B. Ergebnisse	20
	1. Epidemiologie	
	2. Feldversuche	
	3. Käfigversuche	
	C. Besprechung der Ergebnisse	52
	1. Epidemiologie	
	2. Behandlungsversuche	
IV.	ZUSAMMENFASSUNG	62
V.	LITERATURVERZEICHNIS	65
	LEBENSLAUF	

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546810_0088

I. EINLEITUNG

Die Tiermedizin ist schon immer von wirtschaftlichen Faktoren stark beeinflußt worden. Im Augenblick steht der Tierarzt wieder vor und in einer neuen Situation: Der Wandel in den Lebensgewohnheiten des Menschen, die Abkehr von anstrengender körperlicher Arbeit, führte zu einer Änderung seiner Ernährungsgewohnheiten und erhöhte bei gleichzeitig wachsendem Wohlstand den Prokopfverbrauch an Erzeugnissen der Geflügelhaltung innerhalb kurzer Zeit enorm. Er stieg bei Eiern von 94 im Jahre 1949 über 201 1957 auf 232 1960, beim Geflügelfleisch im selben Zeitraum von 0,9 kg über 2,4 kg auf 3,6 kg. Noch ist Westdeutschland für beide Produkte der größte Importeur der Welt, doch vergrößern die Landwirte in zunehmendem Maße ihre Geflügelhaltungen, die schon heute einen wesentlichen Wirtschaftsfaktor innerhalb der landwirtschaftlichen Produktion darstellen. Der Tierarzt muß deshalb diesem neuen Zweig immer größere Aufmerksamkeit widmen.

Die allgemeine Intensivierung der Hühnerhaltung änderte im Zusammenhang mit modernen Fütterungsmethoden und neuen Medikamenten für Prophylaxe und Therapie Auftreten und Verbreitung bisher bekannter Hühnerkrankheiten. Ein frappierendes Beispiel ist die Kokzidiose. Unter "Kokzidiose" wurde früher schlechthin die Blinddarmkokzidiose oder auch "Rote Ruhr" verstanden, die vor Einführung der Sulfonamide neben der Pullorum-Infektion die verlustreichste Jungtiererkrankung des Geflügels war. Sie ist nunmehr stark eingedämmt und verläuft sehr selten noch mit hohen Verlustzahlen. Dagegen tritt in neuerer Zeit im Bundesgebiet immer mehr die Dünndarmkokzidiose mit hoher Mortalität und sehr deutlicher Gewichtsreduzierung in den Vordergrund. Als Ursache dieses Phänomens wurden verschiedene Faktoren genannt: Hygiene- und Fütterungsfehler vorwiegend im Jungtieralter - unzulängliche Prophylaxe durch mangelhafte Dosierung der Kokzidiostatika im Junghennenfutter -, unzureichende prophylaktische und therapeutische Wirkung der Antikokzidiosemittel gegen die Dünndarmkokzidien.

Mir wurde die Aufgabe gestellt, die Möglichkeiten der Bekämpfung der Dünndarmkokzidiose zu untersuchen.

II. SCHRIFTTUM

A.

BECKER (1959) bezeichnet die Kokzidiose der Küken als Infektion mit einer oder mehreren Arten von Kokzidien, Einzellern, die der großen Protozoenklasse der Sporozoa angehören. Diese Lebewesen haben keine Fortbewegungsorgane und sind bei Hühnerküken ausschließlich in Teilen des Darms anzutreffen. Alle bei diesen Tieren auftretenden Kokzidien zählen zur Gattung "Eimeria" und haben nach übereinstimmender Ansicht aller Autoren im Prinzip dieselbe Entwicklung: Die Hülle der oral aufgenommenen, versporten Oozysten wird im Verdauungskanal gelöst und die nun freien Sporozoiten dringen je nach Pathogenität in die Zellen der Epithelschicht oder tiefer ein (BECKER 1959), wie es SCHOLTYSECK (1956 und 1959) in histologischen Einzelheiten für Eimeria (E.) maxima aufgezeigt hat. In den sich nach der Invasion vergrößernden Zellen bilden sich die Schizonten der 1. Generation und über die Merozoiten die der 2. Generation (Schizogonie). Nach diesen mindestens zwei asexuellen Stadien folgen über die Gamontenform die sexuellen Phasen mit den männlichen Mikrogameten und den weiblichen Makrogameten. (Gametogonie). Die aus ersteren ausgeschütteten Mikrogametozyten befruchten die Makrogameten und es kommt zur Entwicklung der Zygote zur umscheideten, noch nicht sporulierten und deshalb nicht infektionstüchtigen Oozyste, die, ausgeschieden, bei günstigen Umweltbedingungen ihre Reifung vollzieht. - Als Ursache der Dünndarmkokzidiose, einer Krankheit, die mit Gewichtsverlusten und Mortalität einhergeht, wurden in den U.S.A. sieben Eimeriaarten beschrieben: E. acervulina, brunetti, hagani, maxima, mitis, necatrix und präcox.

Von entscheidender Bedeutung ist die Frage der Pathogenität der einzelnen Arten, die nicht immer als völlig geklärt angesehen werden kann:

So hält TYZZER (1929) E. acervulina für nicht pathogen, FARR und WEHR (1949) halten sie für sehr wenig, DICKINSON (1941) und GILL (1954) jedoch für ziemlich gefährlich, wenn ein starker Befall vorliegt. MOREHOUSE und Mc GUIRE (1958) sprechen sogar von einer ausgeprägten Pathogenität mit Mortalität um 75%. Als Sitz gilt allgemein das Duodenum und der obere Dünndarm. - Der Aussage von

LEVINE (1942), des Entdeckers der E. brunetti, über deren Gefährlichkeit schließen sich BOLES und BECKER (1954) und BECKER, ZIMMERMANN und PATILLO (1955) an. Als bevorzugte Darmregionen werden Dünndarm, Caecum, Rectum und Kloake angegeben. - Die in den U.S.A. sehr verbreitete E. maxima wird als größte der Arten von TYZZER (1929), FARR und WEHR (1949) und BECKER, ZIMMERMANN, PATILLO und FARMER (1956) als sehr pathogen erkannt. Sie kommt im ganzen Dünndarm vor. - Auch E. hagani wird von LEVINE (1938) als Erreger entdeckt und bei seinen Versuchen (1939) in Mischinfektionen beschrieben. - TYZZER (1929) spricht, im Gegensatz zu ALLEN (1933), der kleinsten Eimeriaart, E. mitis, jede krankmachende Wirkung ab. - Als äußerst pathogenen Erreger bezeichnen TYZZER, THEILER und JONES (1932), DAVIES (1956), PETERSEN und HYMAS (1950) E. necatrix, die ihren Sitz im Dünndarm hat. - Der letzten Art, E. präcox, wird von BECKER (1959) keine besondere Bedeutung beigemessen. Sie wird von LEVINE (1939 und 1941) in Mischinfektionen gefunden.

Der Verlauf der Erkrankung wird nach HORTON-SMITH (1960) entscheidend vom Reproduktionspotential beeinflußt, d. h. von der artspezifischen Fähigkeit, Oozysten zu bilden. Nach ihm verfügt E. acervulina über ein hohes, E. necatrix über ein niederes Reproduktionspotential. Dieses steht zudem im reziproken Verhältnis zur Anzahl der Oozysten, die das einzelne Tier bei der Infektion aufnimmt.

Die in Deutschland vorliegenden Berichte über die hier auftretenden Eimeriaarten, ihre Lokalisation und Pathogenität sind sehr unterschiedlich: FRITZSCHE und GERRIETS (1959), HILBRICH (1959) und JANIAK (1960) bezeichnen E. maxima, brunetti und necatrix als sehr pathogen. Erstere halten sie aber für sehr selten. GRZIMEK und GYLSTORFF (1957) nennen E. mitis, acervulina und maxima als Erreger in unseren Breiten und stehen in etwa mit GREVEN (1952) im Einklang, die ebenfalls E. acervulina und mitis eine gewisse Pathogenität zuerkennt. SCHINKE (1948/49) beschreibt neben E. acervulina, maxima und mitis auch die bei uns sonst noch nicht gefundenen Arten E. hagani und präcox als pathogene Erreger der Dünndarmkokzidiose. SCHOLTYSECK (1955) hält E. maxima, mitis und acervulina für Erreger der Dünn- und Blinddarmkokzidiose, widerspricht sich dann aber in einer späteren Arbeit

(1959), in der er E. necatrix und brunetti in Dünn- und Blinddarm findet und die übrigen genannten Arten für reine Dünndarmparasiten hält.

Neben einer allgemeinen Beschreibung von pathologisch-anatomischen Veränderungen bei Dünndarmkokzidiose durch GRZIMEK und GYLSTORFF (1957), die Schwellungen der Darmschleimhaut, petechiale Blutungen, linsengroße weißliche und rötliche Flecken im Duodenum und seltener kleine Geschwüre als kennzeichnend ansehen, existieren Aussagen über die Veränderungen, die jede einzelne Eimeriaart allein hervorrufen kann. BECKER (1959) beobachtet bei E. acervulina-Befall grauweißliche, durch die Serosa schimmernde Flecken im oberen Dünndarm und steht damit fast mit TYZZER (1929) im Einklang, der sie in der Duodenalschleife sieht. MOREHOUSE und McGUIRE (1958) finden bei E. acervulina-Befall Degeneration und Nekrose, manchmal sogar Ablösung der Darmschleimhaut, Darmwandentzündung und -verdickung und über den ganzen Dünndarm verbreitete, hämorrhagische Punkte und Streifen. DICKINSON (1941) und GILL (1954) sehen bei stärkstem Befall mit der gleichen Kokzidienart hellrote Flecken in der Schleimhaut von Duodenum und oberem Dünndarm. - E. brunetti verursacht nach LEVINE (1942) nekrotische Enteritis in der unteren Dünndarmhälfte, dem Rektum und der Kloake. HILBRICH (1958) berichtet von Verdickungen der Darmschleimhaut bis zur Verschorfung und querlaufenden, rötlichen Streifen. FRITZSCHE und GERRIETS (1959) stellen neben Schleimhautverdickung auch rötlichbraunen Darminhalt, GRZIMEK und GYLSTORFF (1957) akute, hämorrhagische Entzündung des Enddarms fest. - Die ebenfalls von LEVINE (1938) beschriebene E. hagani soll die Ausbildung einer Großzahl hämorrhagischer Flecken von Nagelkopfgröße im Duodenum und oberen Dünndarm bedingen, die nicht durch die Serosa scheinen. - E. maxima verursacht nach FRITZSCHE und GERRIETS (1959) neben akuter, tödlicher Enteritis schwach hämorrhagischer Natur auch eine katarrhalische Darmentzündung mit Kachexie als Folge. Derselben Meinung ist HILBRICH (1958). - Während TYZZER (1929) keine pathologischen Anzeichen bei E. mitis-Befall entdecken kann, bezeichnet sie ALLEN (1933) als Ursache einer katarrhalischen Enteritis. - Eine Invasion mit E. necatrix läßt nach VANDOORNINCK und BECKER (1957) weißliche Flecken und multiple, petechiale Blutungen über große Flächen des Dünndarms entstehen, die oft durch die Serosa sichtbar sind und Verästelungen aufweisen. Damit stimmt auch DAVIES (1956) überein, der zudem eine hyperämische Verdickung der ganzen Darmwand sieht.

B.

Für Dünndarmkokzidiose typische klinische Erscheinungen werden nirgends angeführt. TYZZER (1929), LEVINE (1940), BECKER (1940) und FARR und WEHR (1949) bezeichnen Mattigkeit bis zur Schläfrigkeit, ausgeprägte Anämie der Kopfanhänge, Freßunlust, Federnsträuben und Abmagerung als häufigste Symptome. SCHÜRMANN (1954) weist noch auf Lähmungserscheinungen hin und GREVEN (1952) beschreibt selten auftretende, wässrig-profuse Durchfälle.

Im Schrifttum über die Behandlung werden sowohl die Arbeiten angegeben, die sich speziell mit der Therapie der Dünndarmkokzidiose befassen (a), wie diejenigen, die über die Wirksamkeit der von mir angewandten Medikamente besonders gegen Kokzidioseformen des Huhnes berichten (b).

a) PETERSON und HYMAS (1950) senken mit Nitrofurazon 0,005 - 0,003% prophylaktisch wesentlich die Letalität und bessern deutlich das klinische Bild. In einer Dosis von 0,04 - 0,05% beobachten sie starke Toxizität.

Mit den häufiger gegen die Dünndarmkokzidiose eingesetzten Sulfonamiden arbeitete erstmals LEVINE (1939), der Mischinfektionen von E. präcox, mitis, hagani, maxima, necatrix, acervulina und tenella mit Sulfanilamid, 3 mg/Tier und Tag, therapeutisch behandelte. Er kann dabei die Oozystenausscheidung von E. necatrix und tenella überhaupt nicht beeinflussen, die von E. präcox, hagani und maxima deutlich reduzieren und die von E. acervulina und mitis völlig unterdrücken. Bald nach dem Absetzen der Therapie treten jedoch erneut Oozysten aller Arten im Kot auf, ihre Zahl erreicht aber nicht die der infizierten Kontrolle. Derselbe Autor wendet (1941) Sulfaguanidin 0,5%ig im Futter 2 Tage vor der Infektion prophylaktisch an. Er kann auf diese Weise eine Infektion mit E. präcox, mitis, maxima und hagani verhindern. Sulfaguanidin reduziert 1%ig die durch E. tenella verursachten, und 1,5%ig die durch E. necatrix bedingten Erscheinungen. Therapeutisch erzielt er keinen Erfolg gegen E. tenella und necatrix. HAUG (1949) berichtet von einer Therapie mit Eleudron, einer 20%igen Sulfathiazollösung, das 0,5 - 2%ig im Trinkwasser 6 Tage lang verabreicht wird. Nach Beendigung der erfolgreichen Therapie kommt es erneut zu einem Anstieg der Oozystenausscheidung. PETERSON und HYMAS (1950) setzen prophylaktisch mit Sulfaquinoxalin

0,02%ig die Todesfälle herab und das klinische Befinden herauf, erzielen aber die besten Resultate mit 0,03%iger Dosierung. Sie beginnen die Behandlung 24 Stunden p.i. und therapieren 5 - 6 Tage lang. DAVIES (1956) therapiert 4 Tage p.i. mit Sulfadimidin 0,4%ig und Pyrimethamin 0,02%ig und senkt die Letalität geringgradig. MOREHOUSE und Mc GUIRE (1958) verwenden 3,5 Dinitrobenazamid und seine Derivate 0,05 - 0,25%ig im Futter erfolgreich gegen E. acervulina. Die 3 Tage p.i. einsetzende Behandlung wird 12 Tage lang durchgehalten. Amprolium (A.), dessen chemische Zusammensetzung von den angeführten Autoren als 1-(4-amino-2-N-propyl-5pyrimidinyl methyl)-2picolinium chlorid hydrochlorid angegeben wird, wird von CUCKLER A.C., GARZILLO M., MALANGA C. und Mc MANUS E.C. (1960) gegen E. tenella und E. necatrix, E. acervulina, E. maxima und E. brunetti angewandt. Es werden prophylaktisch gegen die ersten beiden Arten ausgezeichnete Erfolge erzielt, gegen die übrigen Arten wirkt A. zwar ebenfalls gut, aber nicht in dieser Weise. Bei hochgradigen Erkrankungen von Küken an Blind- und Dünndarmkokzidiose, bei denen 4 Arten beteiligt waren, wirkt A. therapeutisch sehr gut. Suboptimale Konzentrationen von A., über 4 Kokzidien-Lebenszyklen verabreicht, ließen keine Resistenzentwicklung signifikant werden.

b) Ein gegen Blinddarmkokzidiose häufig angewendetes Mittel ist das im Futter zu verabreichende Nitrofurazon (NF). HARWOOD und STUNZ (1949) erzielen mit 0,011%iger Beimischung einen befriedigenden, prophylaktischen Erfolg; ebenso HORTON-SMITH und LONG (1952), die mit 0,011%iger prophylaktischer Dosis über 10 Tage und 0,022%iger Dosis über 7 Tage Mortalität und Oozystenausscheidung herabsetzen können. GYLSTORFF und DORN (1956) stimmen in Dosierung und Erfolg damit überein, stellen aber fest, daß die Erfolgaussichten umso größer sind, je früher nach der Infektion die Therapie einsetzt. Beginnt sie schon 24 Stunden danach, so genügen schon 0,011 % NF, um einen therapeutischen Erfolg zu sichern, DAVIES und KENDALL (1955) verabreichen NF prophylaktisch 0,01%ig schon 7 Tage vor der Infektion, im Gegensatz zu den übrigen Autoren, die 2 Tage für genügend erachten. Nach FRITZSCHE (1956) werden die Kokzidiostatika 24 - 48 Stunden nach Verabreichung wieder ausgeschieden. Ihre Therapie beginnen sie in Übereinstimmung mit anderen 2 Tage post infectionem (p.i.) und setzen sie bei 0,0196%iger Konzentration des Mittels 7 Tage lang fort. Ihren unbefriedigenden Erfolg führen sie auf die zu niedere Konzentration des Medikaments im Futter zurück. Völlig unwirk-

sam findet HILBRICH (1956) Nitrofurazon in der prophylaktischen Dosis von 0,0055 % und dert therapeutischen von 0,011 %, wobei bis zu 70 % Todesfälle auftreten. FRITZSCHE (1956) stellt die Prophylaxe im allgemeinen und mit Nitrofurazon 0,01 % im besonderen in den Vordergrund, erzielt aber auch mit einer Stoßtherapie 0,075%ig befriedigenden Erfolg. STURNE (1954) beginnt seine 0,02%ige Verabreichung 24 Stunden p.i., setzt sie 10 Tage fort und vermeidet damit Krankheitserscheinungen. Auch in therapeutischer Dosis von 0,02 %, 10 Tage lang, werden die Todesfälle verringert. Bei längerer Verabreichung als 10 Tage beobachtet er toxische Erscheinungen in Form von akuter Enteritis des Gesamtdarms und Todesfälle.

Von den bisher getesteten Sulfonamiden haben sich besonders Sulfaquinoxalin und Sulfamethazin als Kokzidiostatika durchgesetzt. WILSON (1951) berichtet über sehr unterschiedliche Ergebnisse bei therapeutischer Anwendung von 0,06 % Sulfaquinoxalin (Squ.) und 0,02 % Sulfamethazin (Sm.) im Trinkwasser. Die Therapie setzte 48 - 84 Stunden p.i. ein. STURNE (1954) hat bei seiner, 24 Stunden p.i. beginnenden Prophylaxe mit 0,03 % Squ. über 10 Tage einen ebenso günstigen Verlauf wie mit der achttägigen, therapeutischen Dosis in derselben Höhe. Er beobachtete aber toxische Erscheinungen bei über zehntägiger Behandlung. DAVIES und KENDALL (1954) schlagen, wie auch SIEGMANN (1959), für Sm. eine therapeutische Dosierung von 0,1 % vor, die 72 Stunden p.i. beginnen sollte. FRITZSCHE (1954) hat bei therapeutischer Verwendung von Squ. 0,01%ig weiterhin Todesfälle. CUCKLER und OTT (1955) berichten davon, daß eine Squ.-Dosis von 0,025 % im Trinkwasser und 0,05 % im Futter 12 Wochen lang ohne Schaden vertragen wird. GEISSLER (1958) spricht Squ. bei 0,1%iger, Sm. bei 0,2%iger Verabreichung die besten Erfolge zu. MITTELHOLZER (1959) berichtet über eine erfolgreiche Behandlung der Geflügelkokzidiose mit Formocibazol, 0,04%ig im Futter verabreicht; 6 Tage lang umd am 9. Tag. EHRSAM (1960) stellt die ausgezeichnete Verträglichkeit von Formocibazol in den Vordergrund, da er auch bei hundertfacher prophylaktischer Dosis keine toxischen Erscheinungen bei den Versuchstieren auslösen konnte. OTT W!H., DICKINSON A.M. und VAN IDERSTINE A. (1960) berichten von guter Verträglichkeit des A. 0,05%ig im Futter bei dreiwöchigen Küken. Eine Steigerung auf 0,1 - 0,8 % verursachte Wachstumsdepression und Polyneuritis mit nachfolgenden Todesfällen. Zusatz von Thiamin (0,01 - 0,1 %) erhöhte die Amprolium-verträglichkeit auf das zehnfache. POLIN D. (1960) bemerkt bei Amprolium-

gaben bis zu 0,1% keine Wirkung auf Fruchtbarkeit, Kükensterblichkeit, Gewicht, Legeleistung und Futteraufnahme. Auch die Lebhaftigkeit der Küken beim Schlupf wurde nicht beeinflußt, jedoch waren 10% der Küken, die aus Eiern von Hühnern schlüpften, deren Futter 0,1% A. zugesetzt war, tot oder lebensschwach. Wurde A. 0,4%ig und 0,8%ig dauernd verabreicht, so sank nach der 3. Woche der Futterverbrauch der Hennen auf 45% und 17%, die Legeleistung auf 20% und 0%. EDGAR S.A., BOUD D.S. und SEIBOLD C.T. (1961) stellen fest, daß A. unter 18 Antikokzidiosemitteln das beste gegen die Infektionen der Truthühner mit E. meleagrimitis, E. adenoeides und E. gallopavonis ist. BRION A., GUILHORN I. und RICQ A. (1961) geben A. prophylaktisch 0,0125%ig einen oder zwei Tage vor der Infektion von einwöchigen Küken mit 20000 - 100000 E. tenella-Oozysten und verhindern dabei jeden Ausfall. Nach zwölftägiger Verabreichung von A. 0,0125%ig im Trinkwasser entwickelte sich zu 96% bei den Küken eine Immunität gegen E. tenella.

Eine immense Bedeutung besitzt auch die Frage der Immunität bei der Kokzidiose. Grundlegende Erkenntnisse haben auf diesem Gebiet TYZZER (1929) und HORTON-SMITH (1947 u. 1949) erarbeitet: Die Ausbildung der Immunität, die eine artspezifische ist, ist von der Zahl der Oozysten bei der Erstinfektion abhängig - je höher diese ist, desto besser bildet sich die Immunität aus. Außerdem wird dem Sitz der Kokzidien innerhalb des Darmtrakts große Bedeutung beigemessen, insofern, als oberflächlich in der Darmschleimhaut sitzende Arten eine weit langsamere und schlechtere Immunität bilden und auslösen als tiefer sitzende, wie z. B. E. necatrix. Da die tiefer sitzenden Erreger stärkere Gewebsläsionen verursachen, wird ein Zusammenhang zwischen der Stärke derselben und dem Grad der Immunität angenommen. Von der häufigeren Teilimmunität unterscheidet TYZZER (1929) die seltenere absolute Immunität. HORTON-SMITH (1947) hält die asexuellen Entwicklungsstadien, und dabei besonders das zweite Schizontenstadium, das die stärksten Läsionen setzt und für die Therapie am zugänglichsten ist, für immunogen. Aus diesen Feststellungen schließen WALETZKY und HUGHES (1949) auf die Abhängigkeit der Immunität nicht nur von der Erstinfektionsrate, sondern auch von der Dosis des Medikaments, das verwendet wird, da bei starker Konzentration die immunogenen Stadien geschädigt und damit die Immunität verringert wird. KEMLER und REID (1961) stellen nach Erkrankung mit E. necatrix, einem der häufigsten Erreger der Dünndarm-

kokzidiose, durch Reinfektionsversuche eine 100%ige Immunität bei Untersuchungen von 5 Herden fest.

Von der allgemeinen Bedeutung der Hygiene für die Entwicklung der Kokzidien spricht vor allem HORTON-SMITH (1949). Einen nicht zu unterschätzenden Faktor beim Auftreten der Kokzidiose sehen VOGEL (1937), SCHOOP, MINNERS und WAGNER (1954), GYLSTORFF (1959) und GERRIETS (1960) in der Vitamin A-Versorgung der Küken, dessen Mangel die Tiere offensichtlich empfänglicher für Kokzidiose werden läßt.

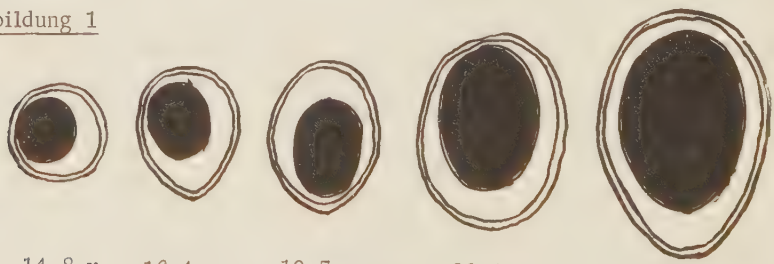
III. EIGENE UNTERSUCHUNGEN

A. Material und Methode

1. Epidemiologie

Die Untersuchungen über die Epidemiologie der Dünndarmkokzidiose (DDK) wurden in der Zeit vom 1. 6. 1959 bis 1. 9. 1959 und vom 1. 4. 1960 bis 1. 6. 1960 ausgeführt, da in dieser Zeit - von Anfang April bis Anfang September - nach einem über drei Jahre sich erstreckenden Vergleich der monatlichen Befallszahlen im Tagebuch des Kleintiergesundheitsdienstes Bayern e. V. - die DDK hauptsächlich auftritt. Sowohl im März wie auch im September tritt sie nurmehr vereinzelt auf. Im Institut für Tierpathologie der Universität München, dem der Kleintiergesundheitsdienst angeschlossen ist, wurden systematisch alle Küken im Alter bis zu 20 Wochen erfaßt. Erfahrungsgemäß pflegt innerhalb dieser Altersgrenzen die klinisch diagnostizierte DDK vorzukommen. Bei diesen Untersuchungen wurden von allen Dünndarmabschnitten Ausstriche angefertigt und einer genauen mikroskopischen Betrachtung unterzogen. Besonderes Augenmerk wurde auf den Grad der Erkrankung, der sich aus dem pathologisch-anatomischen Befund und der Oozystenzahl im Ausstrich ergab und auf die Bestimmung der einzelnen Erregerarten gelegt. Letztere wurde nach BIESTER und SCHWARTE (1959) anhand der für jede Art typischen Form und der mit einem Spezialschraubenokular (Zeiss) gemessenen Länge und Breite durchgeführt.

Abbildung 1



14,8 x 13,4 µ	16,4 x 13,0 µ	19,7 x 16,7 µ	23,4 x 19,7 µ	31,8 x 22,7 µ
E. mitis	acervulina	necatrix	brunetti	maxima
rund	eiförmig	oval	ovoid	eiförmig

In derselben Weise verlief die Differenzierung bei den Versuchen. Es wurde dabei berücksichtigt, daß die Oozysten in nicht sporulierter Form im Durchschnitt etwas kleinere Maße haben als angegeben (etwa 0,1 - 0,2 µ in Länge und Breite).

Weiterhin wurden alle gleichzeitig mit DDK vorliegenden Erkrankungen registriert und auf ihre Bedeutung im Krankheitsverlauf der DDK überprüft. Die Einsender der Küken wurden in zwei Gruppen unterteilt:

a) die dem Verband landwirtschaftlicher Geflügelzüchter angeschlossene und damit einer ständigen, intensiven Beratung durch den Gesundheitsdienst unterstehende und
b) die der nichtangeschlossenen Betriebe.

Auch dem Zusammenhang zwischen dem Auftreten der DDK und den Witterungsfaktoren Temperatur und Niederschlag wurde nachgegangen. Nachdem bei der vergleichenden Überprüfung der monatlichen Wetterberichte und -karten keine Konzentration des Kokzidienbefalls allgemein oder mit einer speziellen Art auf ein bestimmtes Gebiet festzustellen war, wurden Vergleichsorte eines abgegrenzten Gebiets herausgegriffen und deren Wetterwerte in den jeweils selben drei Monaten über drei Jahre hinweg mit dem Auftreten der DDK in diesem Gebiet verglichen. Als Grenzen wurden Donau im Norden, Lech im Westen, der Alpenrand im Süden und Passau in Osten gewählt und als Orte Regensburg, Augsburg, Kempten, Bad Tölz und München. Das so herausgegriffene Gebiet hat den Vorteil, daß es mit Löß, Lößlehm und lößlehmähnlichen Böden eine ziemlich einheitliche Bodenbeschaffenheit aufweist, die für den Übergang von Niederschlag in Bodenfeuchte ausschlaggebend ist. Die Wetterwerte wurden den "Monatlichen Witterungsberichten, Amtsblatt des Deutschen Wetterdienstes" entnommen. Die Angaben über Befallsgrad und -stärke der DDK für Juni bis August 1959 stammen aus eigenen Untersuchungen, die für denselben Zeitraum 1958 und 1960 aus den Tagebüchern des Kleintiergesundheitsdienstes in München.

2. Versuchsanstellung bei den Behandlungsversuchen

Feldversuche sind neben den häufig beschriebenen Käfigversuchen der seltenere Weg um die Wirkung von Medikamenten auf eine bestimmte Krankheit festzustellen. Beide Versuchsanstellungen haben Vorzüge und Nach-

teile. Beim Laborversuch können alle Umweltsbedingungen festgelegt werden. Sämtliche beeinflussenden Faktoren, wie Fütterung, Belüftung, Licht, Raum, Temperatur können für die Versuchstiere konstant geschaffen werden, so daß die Ergebnisse, da sie ja unter vollkommen gleichen Voraussetzungen erzielt werden, sehr genau ausfallen. Ein wesentlicher Nachteil aber besteht darin, daß in der Praxis diese Idealbedingungen so gut wie nie erfüllt werden können und deshalb die praktisch erzielten Resultate oft nicht in Einklang mit den obigen stehen. Bei Feldversuchen, die nicht beliebig ausgedehnt werden können, bleiben die Umweltsbedingungen nie konstant, so daß die Ergebnisse in Bezug auf einen zu testenden Faktor nie die Genauigkeit erreichen, die beim Laborversuch selbstverständlich ist. Als wichtigster Unsicherheitsfaktor ist die nie völlig auszuschaltende Reinfektion anzuführen, die jeden Praxisversuch kompliziert. Der augenscheinliche Vorteil der Feldversuche ist aber trotzdem nicht zu übersehen: Ihre Resultate werden unter Einbezug zusätzlicher, unberechenbarer und nicht voraussehbarer Faktoren gewonnen, mit denen in der Praxis aber immer gerechnet werden muß. Selbstverständlich muß dabei aber alles vermieden werden, was extreme und ungewöhnliche Situationen herbeiführt.

Ein im Laborversuch gut wirkendes Mittel kann im Feld enttäuschen, das im Feldversuch gut einschlagende Medikament wirkt zumindest bei einer Reihe gleichartig gelagerter Fälle im gleichen Maße.

Im Verlauf der folgenden Versuche wurden beide Methoden angewandt.

Im 1. Feldversuch traten in einem Bestand von über 1500 weißen Leghorn-Junghennen im Alter zwischen 7 und 8 Wochen erste klinische Erscheinungen auf: Mattigkeit, Blässe, aufgestellte Nackenfedern bei eingezogenem Hals und manchmal wässrig-profuser Durchfall. Das Befinden der Herde verschlechterte sich zusehends und zwei Tage später traten die ersten Todesfälle auf, die sich innerhalb einer Woche auf 20 erhöhten. Zu diesem Zeitpunkt setzte die Behandlung ein. Der Sektionsbefund ergab eine ausgeprägte fibrinös-diphtheroide Entzündung von Duodenum und Dünndarm in allen Bereichen mit Ausnahme des letzten Drittels. Im Ausstrich wurden massenhaft Oozysten nachgewiesen. Unter Einbezug des klinischen Bildes konnte von einer hochgradigen DDK gesprochen werden, die durch eine Mischinfektion von E. maxima (30 %), necatrix (30 %), mitis (26 %) und acervulina (14 %) verursacht wurde. Gegen Ende des Ver-

suchs wurde auch ein geringer Befall mit E. tenella festgestellt. Die Junghennen waren in einem neuen Stall untergebracht, dessen Grundfläche 12 mal 30 m und mittlere Höhe 2 m maß. An der langen, höheren Frontseite sorgten 13 große, ausstellbare Fenster für genügend Licht und ausgezeichnete Ventilation. Ein 2 mal 30 m großer Rost aus Eisenstäben erstreckte sich von der hinteren, niederen Längsseite des Stalles zu einem 0,5 m hohen Sockel, der den ganzen Raum durchzog. Die Lauffläche war mit einer etwa 20 cm tiefen Dauer-Einstreu aus lockeren, trockenen Maschinenhobelspänen, Strohbruch und Getreidespelzen bedeckt, die nicht gewechselt oder umgegraben wurde. Für die Versorgung der Tiere standen 5 beidseitig benützbare Futterautomaten von 2,5 m Länge und 6 Wallenburger Selbsttränken zur Verfügung, von denen jede aus zwei 4 Liter fassenden Behältern bestand. Sie waren auf je einem 1 m^2 großen Rost mit 10 cm hohem Sockel angebracht, der eine Befeuchtung der Einstreu mit Spritzwasser verhinderte. Neben beliebigen Mengen Trinkwasser erhielten die Tiere ein VDW-Junghennenfutter einer Mischfutterfabrik mit täglich einigen Rasenstücken und Steinchen. Bei der im Institut für Physiologie und Ernährung der Tiere vorgenommenen Analyse des Futters auf seinen Vitamin A-Gehalt wurden statt der vom Hersteller garantierten 4000 i.E. nur 1600 i.E. festgestellt! Bis zur 5. Woche war ihnen im Aufzuchtfutter 0,01% Nitrofurazon prophylaktisch verabreicht worden. Die Erkrankung trat also etwa 2 Wochen nach Absetzen des Kokzidiostatikums auf.

Versuchsanordnung: Nach Unterteilung des Stalles in drei gleichartige Räume wurden 3 Gruppen zu 460 Tieren gebildet. Die Kontrollgruppe zu 100 Tieren mußte aus raumtechnischen Gründen in eine Batterie mit Gitterboden gesetzt werden.

Zur Erprobung kamen 3 Präparate, denen eine experimentell bewiesene, gute Wirkung gegen die Blinddarmkokzidiose gemeinsam war. Daraus kann aber nicht auf eine gleiche gegen DDK geschlossen werden, die erfahrungsgemäß weit hartnäckiger und schwerer zu behandeln ist.

1.) CODRINAL von Hoechst in Gr. I:
0,55 g Na-Salz des p-Toluolsulfonyl-ß-methoxy-äthylurethan
0,375 g Milchzucker krist. DAB 6
0,05 g Hostacyclin
0,025 g getrocknetes Na-bisulfit Erg. B. 6

Dosierung: 4 g auf 1 l Trinkwasser. Die Lösung muß täglich frisch zubereitet werden.

2.) SULMET von Lederle in Gr. II:
2-Sulfanilamido-4, 6-dimethyl-pyrimidin.

Dosierung: 1 g auf 1 l Trinkwasser.

3.) NOCOCCIN von Vemie in Gr. III:
16%ige Sulfaquinoxalinlösung.

Dosierung: 1 Eßlöffel (15 ccm) auf 5 l Trinkwasser, nach den Therapiepausen auf 8 l.

Anwendung:

1. Teil des Versuchs:
Da der Bestand schwer erkrankt und wegen der Weigerung des Besitzers, die Einstreu zu wechseln, einer dauernden Reinfektion ausgesetzt war, wurde in Gr. I mit Codrinal und Gr. II mit Sulmet eine gegenüber der Firmenvorschrift verlängerte Therapie ausgeführt und zwar: 4 Tage lang, 3 Tage Pause und wieder 4 Tage lang. In Gr. III versprach Nococcin bei der Länge der vorgeschlagenen Behandlung einen erst langsam einsetzenden Erfolg, deshalb wurde die Vorschrift befolgt: 3 Tage Therapie, 3 Tage Pause, 2 Tage Therapie, 3 Tage Pause und 2 Tage Therapie.

Nach 13 Tagen war der Erfolg in Gr. I völlig unbefriedigend und konnte dem Besitzer nicht länger zugemutet werden. In allen Gruppen stieg die Oozystenausscheidung wieder an, was an die Möglichkeit einer Resistenzbildung der Kokzidien denken ließ. In Gr. I und II kam es zu Todesfällen, bei deren Sektion neben DDK auch Nierengicht und Leberdegeneration festzustellen waren, so daß die Gefahr einer bereits toxischen Wirkung bestand Aus diesen Gründen wurde ein Therapiewechsel vorgenommen.

2. Teil des Versuchs:
Gr. I und III und die nun ebenfalls behandelte Kontrollgruppe erhielten Sulmet: 3 Tage lang, 1 Tag Pause, 1 Tag lang, Gr. II Nococcin in derselben Verabreichung. Daneben wurde allen Tieren wegen der durch die Analyse nachgewiesenen Vitamin A-Unterbilanz des Futters ein Vitamin A-Stoß von 10 000 i.E. verabreicht. Da aber auch dadurch die Oozystenausscheidung in allen Gruppen nicht völlig unterdrückt werden konnte, in

Gr. I sogar noch sehr hoch war, wurden alle Tiere umgestallt.

3. Teil des Versuchs:
Die in Junghennenhütten gehaltenen Tiere erhielten, nachdem in Gr. I weiterhin Todesfälle eintraten, in allen Gruppen Sulmet, das zum Versuchsbeginn die Oozystenausscheidung am besten dezimiert hatte in folgenden Zeitabständen: 3 Tage lang, 2 Tage Pause, 4 Tage lang.

Oozystenauszählung:

Der von je 50 Tieren pro Gruppe (40 bei der Kontrolle) in einer Stunde auf Papier abgesetzte Kot wurde nach einer nach Siegmann modifizierten Methode ausgewertet. Jede Gesamtkotprobe wurde mit 5 ccm gesättigter NaCl-Lösung zu einem homogenen Brei verrührt, von dem jeweils 10 g in einem Standgläschen mit 50 ccm gesättigter NaCl-Lösung aufgeschwemmt wurden. Nach gründlicher Durchmischung mit einem Glasspatel wurden die Proben durch ein engmaschiges Drahtsieb in Petrischalen filtriert. Nach jeder Filtration wurden Sieb und Spatel abgeflammt, um keine Oozysten zu verschleppen. Auf die Oberfläche des Filtrats wurden je zwei 18 x 18 mm große Deckgläschen aufgelegt und nach 40 Min. mit einer Drahtöse abgenommen. Die nach oben flottierten und daran haftenden Oozysten wurden bei Objektiv 8,5 und Okular 5 mit Gesichtsfeldeinteilung unter dem Mikroskop ausgezählt. Es ergaben sich dabei nicht die tatsächlichen Oozystenzahlen einer Kotmenge, sondern darauf hinweisende Vergleichswerte.

Der 2. Feldversuch wurde in einem Bestand von etwas über 200 Junghennen unternommen. Innerhalb weniger Tage waren die 6 Wochen alten Junghennen auf das schwerste erkrankt und vermittelten bei größter Mattigkeit, Blässe und gesträubten Federn einen äußerst ungünstigen Eindruck. Nach einer Woche waren 55 Tiere, das sind rund 25% zugrundegegangen. Die Sektion ergab hochgradige DDK mit stark ausgebildeter katarrhalisch-hämorrhagischer, teilweise fibrinöser Enteritis, wobei die Blutpunkte durch die Serosa schimmerten. Im Darmausstrich waren Oozysten in großer Zahl nachzuweisen, bei deren Differenzierung eine Mischinfektion von E. necatrix, brunetti, acervulina und mitis zu etwa gleichen Teilen festgestellt wurde.

Die Junghennen wurden intensiv in 2 kleinen Holzställen von etwa 3 x 3 m Grundfläche und 2 m Höhe gehalten. Den Betonboden bedeckte eine dünne Einstreu aus Getreidespelzen. Die Ställe hatten genügend Luft und Licht und eine Temperatur von etwa 17° C. In jedem Stall standen zwei 1 m lange Futtertröge und 2 ebensolche Selbsttränken. Es fehlten Gitter zum Abfangen des Spritzwassers. Während des Behandlungsversuchs wurde die Einstreu täglich mindestens 1mal, meist 2mal entfernt und die Ställe besenrein gemacht. Damit schied die Gefahr dauernder Reinfektion zwar nicht aus, wurde aber sicherlich verkleinert. Als Futter erhielten die Küken erst Küken-, dann Junghennenmehl, denen beiden kein Kokzidiostatikum zugesetzt war. Die Vitamin A-Analyse des seit der 4. Woche verabreichten Junghennenmehls ergab einen Gehalt von 11 500 i. E. pro Kilogramm Futter. Es war also ein optimales Vitamin A-Angebot gegeben.

Versuchsanordnung: Zur Testung zweier Medikamente wurde die Herde in 2 Gruppen zu 78 und 79 Tieren geteilt, eine Kontrolle war dem Besitzer wegen der schon erlittenen hohen Verluste nicht mehr zuzumuten.

Es wurden folgende Präparate erprobt:
1.) NOCOCCIN (siehe Feldversuch 1) in Gr. I.
2.) FURAZIN - W von Byk - Gulden in Gr. II:
5-Nitro-2-furaldehyd-semicarbazon.
Anwendung und Dosierung: 1 Beutel wird in 5 l Trinkwasser gelöst und dieses 12 Tage lang kontinuierlich verabreicht.

Die Auswertung des Versuchs geschah mit denselben Methoden und nach denselben Kriterien wie im 1. Feldversuch, nur wurden wegen der Kleinheit der Gruppen zur Ausschaltung von Fehlerquellen alle Tiere einzeln gewogen und der in einer Stunde pro Gruppe abgegebene Gesamtkot untersucht. Angewendet wurde die von Wetzel (1959) modifizierte Zählkammer nach McMaster zur Auszählung von Wurmeiern, die auch zur Oozystenauszählung sehr günstig ist.

3. Käfigversuch
(durchgeführt im Institut für Tierhygiene und Geflügelkrankheiten der Tierärztlichen Hochschule Hannover)

Die 120 bei dem Versuch verwendeten Masthähnchen wurden bis zum Versuchsbeginn in einem sauberen, vorher mit Dekaseptol desinfizierten Stall mit 20 cm tiefer Einstreu aus Maschinenhobelspänen gehalten und erhielten Kükengrütze und -mehl ohne Kokzidiostatikazusatz als Alleinfutter. Mit 4 Tagen und 4 Wochen wurde ihnen Trinkwasservakzine gegen Newcastle Disease verabreicht und mit 14 Tagen wurde wegen ungenügender Entwicklung ein Vitamin (A, B, C, D, E)- und Antibiotikumstoß gegeben. Die bei Versuchsbeginn 37 Tage alten Küken wurden während des Versuchs in eine Gitter-Batterie von 160 cm Höhe, 80 cm Breite und 60 cm Tiefe gesetzt. Sie war in 6 Einzelkäfige geteilt, von denen jeder ein Laufgitter, zwei 60 cm lange Futtertröge und einen 80 cm langen Tränketrog hatte. Der Versuchsraum war auf 24° C geheizt und durch zwei Ventilatoren gut zu entlüften. Neben beliebigen Mengen Trinkwasser bekamen die Hähnchen ein Starter-Kükenmehl mit DLG-Gütezeichen ohne Kokzidiostatikazusatz.

Infektionsmaterial:
Um eine genügende Menge von Kokzidien zur Infektion der Versuchstiere zu erhalten, wurde eine von DDK-kranken Küken gewonnene Oozystenaufschwemmung über 10 sechs Wochen alte Küken vermehrt. Dabei wurde jedes der Küken mit 20 000 Oozysten mit einer Pipette peroral infiziert. Die Auszählung hierzu geschah mit der nach Wetzel verbesserten McMaster-Kammer: Es wurde 1 ccm der Oozystenlösung mit 29 ccm gesättigter NaCl-Lösung versetzt, gut vermischt und davon 1 ccm zur Füllung der drei Zählkammern verwendet. Die unter dem in das Deckglas eingezeichneten Gitter jeder Kammer befindlichen Oozysten wurden gezählt, die Summe durch 3 dividiert und mit 200 - gemäß dem Verhältnis des Rauminhalts der Kammern zur Verdünnung der Flüssigkeit - multipliziert. Das Resultat war die in 1 ccm der ursprünglichen Aufschwemmung enthaltene Oozystenmenge. Durch Aufschwemmung des Kots der infizierten Küken mit physiologischer NaCl-Lösung, Absieben der groben Teilchen und mehrmalige Waschung des Filtrats, durch einminütiges Zentrifugieren bei 1000 Umdrehungen pro Minute, Abgießen des Überstehenden und Zugießen von physiologischer NaCl-Lösung, wurde am 7. Tag das zum Versuch nötige Infektionsmaterial gewonnen. Unter Zusatz

von 1 ccm 1%iger Kaliumbichromatlösung sporulierten die Oozysten bei Zimmertemperatur innerhalb von 2 Tagen. Die Differenzierung der Arten ergab 65% E. necatrix, 23% E. acervulina und 12% E. mitis.

Versuchsanordnung: Es wurden 6 Gruppen zu je 20 Tieren gebildet. In 4 Gruppen wurde je 1 Medikament getestet, 1 Gruppe lief als Leer-, 1 als infizierte Kontrolle. Im 1. Teil des Versuchs wurden mit Ausnahme der Leerkontrolle alle Gruppen mit 200 000 Oozysten/Tier in der beschriebenen Form infiziert und wie folgt behandelt:

	Medikament	Chemie und Hersteller
Gr. I	Leerkontrolle	
Gr. II	Sulmet	siehe Feldversuche
Gr. III	Nococcin	siehe Feldversuche
Gr. IV	Formocibazol[1]	50%ige Sulfathiazollösung mit Formaldehyd von Ciba
Gr. V	Amprolmix	1-(4-amino-2-N-propyl-5-pyramidinylmethyl) 2-picolinium von Merk, Sharp und Dohne
Gr. VI	Infizierte Kontrolle	

Dosis und Anwendung:

Sulmet: 1 g/1 l Trinkwasser (0,1%ig) am 1., 2., 5. und 6. Tag
Nococcin: 2,5 ccm/1 l Trinkwasser 3 Tage lang, dann 1,6 ccm, am 1., 2., 3., 7. und 8. Tag (0,25%ig und 0,16%ig)
Formocibazol: 1 g/2 1/2 kg Futter 6 Tage lang (0,40%ig)
Amprolmix: 1 g/2 kg Futter 6 Tage lang (0,05%ig)

Vor der endgültigen Vermischung der beiden letztgenannten Präparate mit 2 (2 1/2) kg Futter wurden 3 Vormischungen im Verhältnis 1 : 10 bis zu 1 kg vorgenommen.

Die Therapie wurde 72 Stunden nach der Infektion begonnen, da nach Siegmann (1959) zu diesem Zeitpunkt die besten Ergebnisse erzielt wurden.

Die Oozystenauszählung wurde nach der schon beschriebenen Methode vorgenommen. Verarbeitet wurde der pro Gruppe in einer Stunde auf Papier abgegebene Kot. Die Untersuchung des Kots wurde schon vom 4. Tag an durchgeführt, um die Präpatenzperiode jeder im Infektionsmaterial enthaltenen Eimeriaart festzustellen und das jeder Art eigene, artspezifisch verschiedene Reproduktionspotential zu ermitteln. Außerdem sollte die Wirkung jedes Medikaments gegen die einzelnen Arten ergründet werden.

Die Gewichtsentwicklung wurde durch wöchentlich zweimalige Einzelwägung aller Versuchstiere kontrolliert. Die anschließende statistische Auswertung der Ergebnisse wurde wie bei den Feldversuchen nach Werner Schmidt: "Anlage und statistische Auswertung von Versuchen" ausgeführt (Varianzmethode).

Die Beurteilung geschah nach den Kriterien der Feldversuche. Außerdem wurde durch Rückwägung der Futterverbrauch pro Gruppe während der Behandlungsdauer festgestellt und eine histologische Kontrolle durchgeführt.

Im zweiten Teil des Versuchs wurde die Ausbildung der Immunität bei den Therapiegruppen durch 18 Tage nach der Erstinfektion stattfindende, abermalige Verabreichung von 200 000 Oozysten bei jeweils 4 Küken jeder Gruppe geprüft.

B. Ergebnisse

1. Epidemiologie

a) Von den 583 untersuchten Tieren waren 96, das sind 16,5%, an DDK erkrankt.

b) Der Grad der Erkrankung wurde nach dem pathologisch-anatomischen Befund des Darms und der im Darmausstrich auftretenden Oozystenmenge in vier Stufen eingeteilt:

Hochgradig (+++): Fibrinös-diphtheroide Entzündung mit Auftreten von Gasbläschen im Darmlumen, breite, durch die Serosa sichtbare Blutungsstreifen mit nekrotischen Flecken in der Darmwand, die sogar zu Durchbrüchen führten. Im Darmausstrich Oozysten in dichter Lagerung. Weiterhin hämorrhagische Enteritis bei ausgeprägter Zerstörung der Darmschleimhaut, häufig so akut, daß noch keine Oozysten im Darm auftraten.
36 Küken (37%) hatten solche Veränderungen.

Mittelgradig (++): Katarrhalisch-fibrinöse Enteritis, manchmal Blutpunkte und -streifen in der Darmschleimhaut. Oozysten in dichter Lagerung mit Lücken.
22 Küken (23%) zählten unter diese Gruppe.

Geringgradig (+): Rein katarrhalische Entzündung mit teilweiser Verdickung der Schleimhaut, sehr häufig Kachexie. Im Darmausstrich Oozysten in geringerer Zahl als bei +++ und ++.
28 Küken (29%) waren in dieser Weise erkrankt.

Symptomlos (s): Im Rahmen der systematischen Untersuchungen wurden bei 10 Küken (11%) vereinzelt Kokzidien gefunden, die aber keine pathologisch-anatomischen Veränderungen der Dünndarmschleimhaut verursacht hatten.

c) 47% der DDK-Fälle hatten reine Kokzidiose ohne sonstige Erkrankungen. 53% wiesen Nebenbefunde auf.

Tabelle 1

	1959			1960	
	Juni	Juli	August	April	Mai
U. T.	144	189	85	64	91
E. T.	24 (16, 6 %)	10 (5, 3 %)	5 (5, 8 %)	24 (37, 5 %)	33 (36, 0 %)
+++	15 (62, 5 %)	4 (40, 0 %)	1 (20, 0 %)	9 (37, 5 %)	7 (21, 3 %)
++	4 (16, 6 %)	3 (30, 0 %)	2 (40, 0 %)	8 (33, 3 %)	5 (15, 1 %)
+	3 (12, 5 %)	3 (30, 0 %)	2 (40, 0 %)	4 (16, 7 %)	16 (48, 5 %)
s	2 (8, 4 %)	-	-	3 (12, 5 %)	5 (15, 1 %)

U. T. = Untersuchte Tiere
E. T. = Erkrankte Tiere

Tabelle 2 Der Befallsgrad der untersuchten Junghennen bei reiner DDK (Reine DDK) und bei DDK mit Nebenbefunden (DDK m. N. B.), ausgedrückt in Prozent.

Form	Befallsgrad				Total
	+++	++	+	s	
Reine DDK	31, 0	8, 0	7, 0	1, 0	47
DDK m. N. B.	6, 0	15, 0	22, 0	10, 0	53
Total	37, 0	23, 0	29, 0	11, 0	100

Tabelle 3 Der Befallsgrad bei den Junghennen mit Nebenbefunden, in Prozentzahlen.

Grad	BDK	Cap	LsE	VoE	MwA	CoC	Baw	NeD	Total
+++	4,2	0,7	1,0	-	-	-	0,1	-	6,0
++	11,1	0,8	1,2	-	0,5	1,4	-	-	15,0
+	10,3	4,6	2,4	1,4	0,5	1,6	1,2	-	22,0
s	1,0	3,5	2,3	1,0	-	0,4	-	1,8	10,0
Total	26,6	9,6	6,9	2,4	1,0	3,4	1,3	1,8	53,0

BDK = Blinddarmkokzidiose
Cap = Capillarienbefall
LsE = Luftsackentzündung
VoE = Vormagenentzündung
MwA = Magenwandatrophie
CoC = Coryza contagiosa
Baw = Bandwurmbefall
NeD = Newcastle Disease

Tabelle 4 Der Befall verschiedener Altersstufen von Junghennen mit Häufigkeitskurve.

Wochen	Befall	
	absolut	in %
6 - 8	12	12,5
8 - 10	9	9,4
10 - 12	62	64,6
12 - 14	10	10,4
14 - 16	3	3,1
Total	96	100

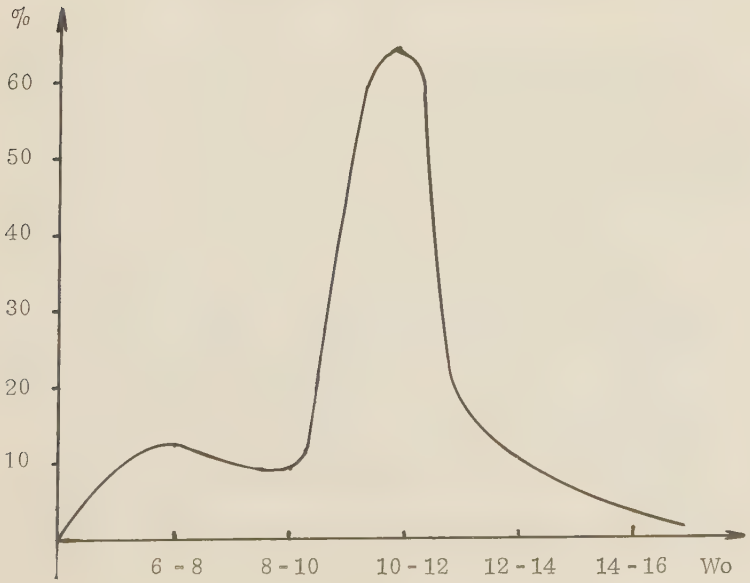
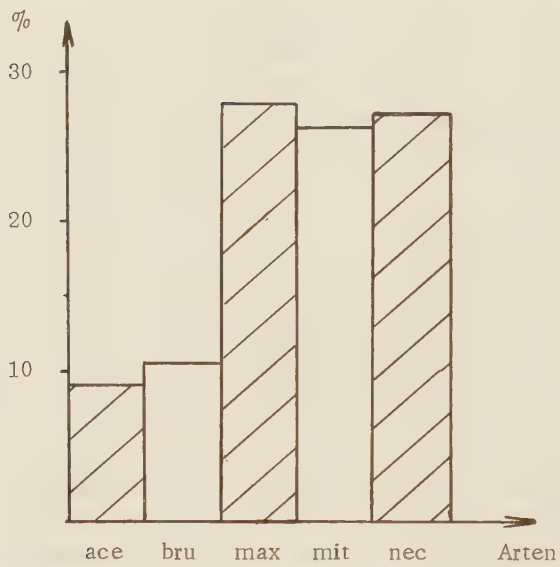


Tabelle 5 Die Beteiligung der verschiedenen Erregerarten an den Infektionen aller untersuchten Tiere.



ace = E. acervulina
bru = E. brunetti
max = E. maxima
mit = E. mitis
nec = E. necatrix

d) Die untersuchten, an DDK erkrankten Tiere, standen im Alter zwischen 6 und 16 Wochen (siehe Tabelle 4).

e) Nur 25,7 % der erkrankten Tiere stammten aus Beständen, die dem Verband landwirtschaftlicher Geflügelzüchter angeschlossen waren, 74,3 % aus nicht angeschlossenen, bäuerlichen Haltungen.

f) Die beteiligten Erregerarten gliederten sich wie folgt auf:

E. acervulina	9,0 %
brunetti	10,4 %
maxima	28,1 %
mitis	25,9 %
necatrix	26,6 %

(siehe Tabelle 5).

Der weitaus größte Prozentsatz aller Erkrankungen wurde durch Mischinfektionen verursacht. Verliefen die Krankheiten akut und mit ausgeprägten pathomorphologischen Veränderungen, so waren vorwiegend E. maxima und necatrix beteiligt. Neben einer einzigen, hochgradig ausgebildeten Reininfektion mit E. brunetti waren die wenigen übrigen Reininfektionen alle hochgradig ausgeprägt und durch E. maxima- und necatrix-Befall bedingt. E. mitis und acervulina wurden nur bei Mischinfektion beobachtet.

Daß aber in Ausnahmefällen auch E. acervulina äußerst pathogen sein kann, zeigt die Untersuchung von zwei im Institut für Tierhygiene und Geflügelkrankheiten Hannover verendeten, 26 Tage alten Küken. Diese beiden, seit dem Schlupf in einer Küken-Batterie gehaltenen und mit Kükengrütze ohne Kokzidiostatikazusatz gefütterten Tiere machten, während 4 weitere ohne Symptome blieben, einen Tag vor ihrem Tod einen sehr kranken Eindruck. Große Mattigkeit stand dabei im Vordergrund.

Der Sektionsbefund ergab makroskopisch sichtbare, helle, etwa 1/2 mm Durchmesser aufweisende Fleckchen, die durch die Serosa schienen und nur im Duodenum auftraten, und dichte Lagerung von Oozysten im mikroskopisch betrachteten Darmausstrich.

Es lag zweifelsfrei eine hochgradige DDK vor, die, da weitere pathologisch-anatomische Veränderungen fehlten, den Tod der Küken verursacht hatte.

Bei 85 % der Oozysten ergab die Messung als Durchschnittsmaße 17,4 x

13,2 µ bei Extremwerten von 15,8 - 20 µ in der Länge und 12,2 - 14,7 µ in der Breite. Diese Maße sicherten neben der typischen Form der Oozysten die Diagnose der E. acervulina. E. mitis wurde zu 5 % allein an ihrer kleinen, fast kugelrunden Form erkannt.

Die histologische Auswertung bestätigte den Sektionsbefund (Abbildung 2 und 3).

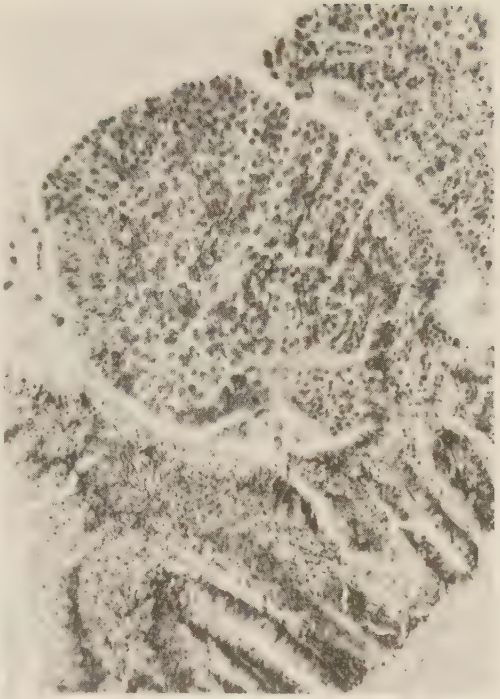


Abbildung 2
Befall mit E. acervulina
Schwaches Trockensystem,
Objektiv 10

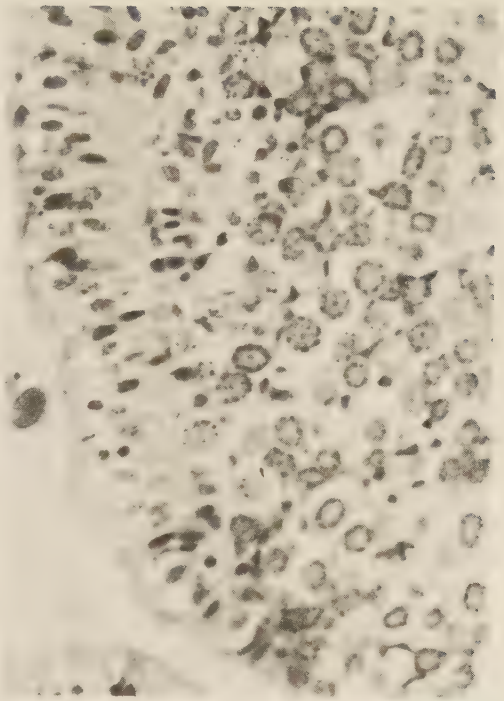


Abbildung 3
Befall des Dünndarms mit E. acervulina
Starkes Trockensystem,
Objektiv 40

Es liegt nicht nur ein oberflächlicher, leichter Befall vor, wie er von Tyzzer (1929) für E. acervulina als typisch beschrieben wurde, sondern eine tiefgreifende Invasion der Zellen des Epithels und der Lamina propria, so daß kaum mehr eine Zelle normaler Form und Größe zu finden ist. Die Veränderungen konzentrieren sich immer auf einige eng zusammenliegende Zotten, während danebenliegende völlig unversehrt sind. Dieses Bild stimmt genau mit dem makroskopischen Befund der kleinen, scharf abgegrenzten, nekrotischen hellen Fleckchen überein, die in der sonst normalen Schleimhaut lagen. Die Abbildungen 2 und 3 lassen erkennen, daß es sich um eine, der Entwicklung nach im Stadium der geschlechtlichen Fortpflanzung stehende DDK handelt, da die ungeschlechtlichen Schizonten völlig verschwunden, Mikro- und Makrogameten aber in Riesenmengen nachweisbar sind.

g) Klimaeinflüsse:
Stellt man die Wetterkarte zur Häufigkeit des Auftretens der DDK in Bezug, so ergibt sich für die einzelnen Jahre:

1958: Bei einem großen Niederschlagsüberfluß im Juni war der Befall mit 14,5 % entsprechend hoch. Obwohl Juli und August etwas unter der Norm lagen, genügte die Regenmenge doch für die Durchfeuchtung des Bodens, da der Juni eine Feuchtigkeitsbasis geschaffen hatte. Deshalb war der Befall in diesen beiden Monaten mit 13 % und 7,4 % hoch.

Die im Juni unter der Norm liegende Temperatur hatte wahrscheinlich zur Folge, daß die Bösartigkeit der DDK gegenüber Juli und August zurückblieb.

Ausreichender Niederschlag ergab vermehrtes Auftreten, mit Temperaturen über der Norm ausgeprägte Bösartigkeit.

1959: Reichlicher Regen im Juni bedingte einen hohen Befall mit 15,6 %. Einen krassen Gegensatz bildeten dazu Juli und August, die in der Niederschlagsmenge weit unter der Norm blieben und mit 5 % und 5,2 % den geringsten Befall aller Vergleichsmonate aufweisen. Bei etwas überdurchschnittlicher Wärme brachte der Juni eine stärker ausgeprägte Hochgradigkeit als die folgenden Monate, in denen eine starke Übertemperatur, verbunden mit Trockenheit, die ungünstigsten Bedingungen für die Verbreitung der DDK schaffte.

Ausreichender Niederschlag bedingte vermehrtes Auftreten, geringer Niederschlag schwachen Befall und in Verbindung mit großer Hitze auch wenig

bösartige Fälle.

1960: Reichlicher Niederschlag in allen Monaten hatte eine überdurchschnittliche Befallsstärke mit 11,8 %, 16,55 % und 8,0 % zur Folge. Die große Wärme des Juni verursachte eine gegenüber den folgenden Monaten deutlich hervorstehende Bösartigkeit der Erkrankung.

(Siehe Tabelle 6 - Seite 30)

Tabelle 6 Vergleich der Temperaturwerte mit Befallsstärke und -grad der DDK

	1958			1959			1960		
	Juni	Juli	August	Juni	Juli	August	Juni	Juli	August
Befall in %	14, 5	13, 0	7, 4	15, 6	5, 0	5, 2	11, 8	16, 55	8, 0
+++	65	82	86, 8	63	40	20	60, 2	49, 2	44, 4
++	27	10	6, 6	16	30	40	39, 8	47, 5	44, 4
+	8	8	6, 6	21	30	40	-	3, 3	11, 2
Temperatur °C	14, 84	17, 23	17, 06	16, 0	19, 03	16, 5	16, 85	15, 7	16, 3
NW-Temperatur	15, 45	17, 0	16, 0	15, 45	17, 0	16, 0	15, 45	17, 0	16, 0
Niederschlag mm	139	93	92	108	79	91	114	103	131
NW-Niederschlag	130	118	102	130	118	102	130	118	102

NW = Normalwert

2. Feldversuche

1. Versuch

Klinisches Bild

1. Abschnitt:
Der schon nach 2 Tagen offensichtliche Unterschied der einzelnen Versuchsgruppen in Aussehen und Verhalten vertiefte sich im weiteren Verlauf des Versuchs. Gruppe II (Sulmet) hob sich sofort als beste ab. Die Tiere waren meist lebhaft und scharrfreudig, und die Zahl der klinisch erkrankten Küken, die mit gesträubten Federn matt herumsaßen, war schnell auf etwa 50 gesunken. - Gruppe I (Codrinal) veränderte ihr Aussehen in den ersten Tagen nicht und machte einen gleichmäßig kranken Eindruck. - Das Befinden von Gruppe III (Nococcin) hatte sich während der ersten zwei Tage sogar noch verschlechtert. 3/4 aller Tiere saßen apathisch und ohne Freßlust auf Boden und Gitter. - Am unterschiedlichsten erwies sich die auf Gitter gehaltene Kontrollgruppe, die durch diesen hygienischen Faktor nicht der dauernden Reinfektion ausgesetzt war wie die Therapiegruppen. Etwa die Hälfte der Gruppe hatte sich nach den ersten Tagen etwas erholt, während der übrige Teil schwer erkrankt war. Viele Tiere konnten sich kaum mehr auf den Beinen halten, einige hatten wässrig-profusen Durchfall.

Am 5. Tag der Behandlung war in Gruppe II eine weitere Besserung eingetreten; die sichtlich erkrankten Küken hatten sich auf 25 verringert. - Eine ganz ausgeprägte Wendung zum Guten nahm Gruppe III, die gegen Gruppe II stark aufholte und nur mehr etwa 40 Trauernde zeigte. - Den immer noch weitaus ungünstigsten Eindruck vermittelte Gruppe I, die zu 4/5 kranke Küken zeigte. - Bei der Kontrollgruppe hatte sich die günstige Entwicklung der einen Hälfte und die ungünstige der anderen verstärkt.

Am Ende des 1. Abschnitts der Behandlung überflügelte Gruppe III Gruppe II im günstigen Eindruck. Beide Gruppen hatten nur mehr vereinzelt kümmernde Tiere. Gruppe I verschlechterte sich zusehends. Alle Küken zeigten die schon geschilderten Krankheitserscheinungen. Die Kontrolle besserte sich im Gesamtbild langsam aber sicher, da die schwerstkranken Tiere verendeten und die übrigen sich wieder erholten.

2. Abschnitt:
Der am 17. Tag vorgenommene Therapiewechsel wirkte sich auf das klinische Bild aller Gruppen vorteilhaft aus. In Gruppe II und III verschwanden alle kümmernden Tiere, jedoch starben ganz plötzlich einige gut genährte Küken, nachdem sie nur kurze Zeit stärkste Krankheitserscheinungen gezeigt hatten. - In Gruppe I besserte sich etwa 3/4 der Tiere deutlich. - Die Kontrollgruppe, die nun ebenfalls behandelt wurde, war am Ende des 2. Abschnitts im klinischen Eindruck den Gruppen II und III gleichzustellen.

3. Abschnitt:
Nach der Umstallung aller Gruppen auf Freigehege mit Junghennen-Aufzuchthütten und einer letzten Therapie mit Sulmet erholte sich auch Gruppe III. Am 40. Tag des Versuchs waren sämtliche Junghennen lebhaft, scharrfreudig und frei von allen Krankheitssymptomen.

Oozystenausscheidung

1. Abschnitt (siehe Tabelle 9):
Während Codrinal in Gruppe I die Oozystenausscheidung nur schwach verringerte, diese also im ganzen gesehen sehr hoch blieb, ließ Sulmet in Gruppe II einen ausgezeichneten, kokzidiostatischen Effekt erkennen, denn nach 4 Tagen war der Kot dieser Gruppe frei von Oozysten. Im weiteren Verlauf der Therapie wurden jedoch wieder Oozysten ausgeschieden, die sich bis zum 16. Tag langsam vermehrten. In Gruppe III senkte Nococcin die Oozystenausscheidung stark, konnte aber ebenfalls ein Ansteigen der Oozystenzahlen im Kot bis zum Ende dieses Abschnittes nicht verhindern. Die unbehandelte Kontrollgruppe schied während dieser Zeit massenhaft Oozysten aus.

2. Abschnitt (siehe Tabelle 10):
Der Wechsel der Medikamente in den 3 Therapiegruppen und der Beginn der Behandlung in der Kontrolle war von unterschiedlichem Erfolg begleitet. In Gruppe I (Codrinal u. Sulmet) konnte die Oozystenausscheidung überhaupt nicht, in Gruppe II (Sulmet u. Nococcin) nur gering, in Gruppe III (Nococcin u. Sulmet) aber deutlich dezimiert werden. Die Behandlung der Kontrollgruppe mit Sulmet brachte eine ausgeprägte Verringerung der Oozystenausscheidung.

3. Abschnitt (siehe Tabelle 11):
Die Umstallung aller Tiere auf kokzidiosefreies Gelände bei weiterer Thera-

pie mit Sulmet brachte den endgültigen entscheidenden Umschwung. Am 32. Tag wurden bei Gruppe I nur mehr wenige, bei den übrigen Gruppen keine Oozysten mehr festgestellt. Am 40. Tag waren alle Gruppen ohne Befund.

Entwicklung des Körpergewichts (siehe Tabelle 12):

1. Abschnitt:
Auch bei diesem Kriterium schnitt Gruppe I am ungünstigsten ab und hatte bis zum Therapiewechsel mit rund -25 % die geringste Zuwachsrate. - Gruppe II begann mit einem auffallenden Gewichtsschub, entwickelte sich gleichmäßig weiter und hatte am Ende des 1. Abschnitts 32 % zugenommen. - Gruppe III zeigte, übereinstimmend mit dem verschlechterten Allgemeinbefinden, nach 2 Tagen einen Gewichtsabfall, erholte sich aber dann in solcher Weise, daß sie am Schluß mit 33 % Gewichtssteigerung das höchste Gruppengewicht aufwies. - Die Kontrollgruppe nahm langsam, aber stetig zu, schon deshalb, weil in diesem Abschnitt die am schwersten erkrankten, kachektischen Tiere verendeten und damit das Durchschnittsgewicht stieg. Die Zuwachsrate lag aber mit 14,8 % weit unter der der Therapiegruppen.

2. Abschnitt:
In Gruppe I brachte der Wechsel auf Sulmet eine so deutliche Gewichtssteigerung, daß diese Gruppe den Rückstand gegenüber Gruppe II und III innerhalb einer Woche aufholen konnte und mit 15 % Gewichtszuwachs in diesem Zeitraum an erster Stelle bei den Therapiegruppen lag. - Gruppe II entwickelte sich während der Nococcin-Behandlung gut weiter und wurde um 8 % schwerer, Gruppe III steigerte ihr Gewicht während der Sulmet-Therapie um 7,5 %. - Den größten Gewichtssprung nach vorne tat die Kontrollgruppe, die nach einer Woche Behandlung mit Sulmet um 22 % zunahm.

Im 3. Abschnitt wurde wegen der ungünstigen Verhältnisse keine Gewichtskontrolle vorgenommen.

Die varianzanalytische Auswertung ergab vom 8. Versuchstag an eine statistisch gesicherte Gewichtszunahme aller behandelten Gruppen gegenüber der Kontrollgruppe. Der Gewichtsunterschied zwischen den drei Therapiegruppen konnte erst am 16. Tag statistisch gesichert werden. Er brachte einen erheblichen Gewichtszuwachs der Gruppen II und III

gegenüber Gruppe I zum Ausdruck.

Todesfälle:
Bei allen, mehrere Tage lang kranken Junghennen, die bei Zerlegung fast durchwegs eine katarrhalische Enteritis zeigten, wurde Kachexie in ausgeprägter Form gefunden. Wie bei der Epidemiologie waren auch hier bei einigen Tieren mit hämorrhagischer Enteritis und sehr rasch nach dem Auftreten der ersten Symptome eintretendem Tod keine Oozysten nachzuweisen. Bei allen übrigen Todesfällen waren Oozysten in großer Zahl festzustellen. Nierengicht und Leberdegeneration als Nebenbefund trat bei einigen Todesfällen in Gruppe II und III im zweiten Therapieabschnitt auf, außerdem hatten drei der zehn an hämorrhagischer Enteritis verendeten Tiere in Gruppe II starke Nekrosen und Ulzerationen mit Darmdurchbrüchen und folgender Peritonitis. Ein genereller Unterschied des Sektionsbildes während der 3 Therapieabschnitte war insofern gegeben, als hämorrhagische Enteritis vor dem Wechsel nur in Gruppe I gesehen wurde, nach dem Wechsel aber gehäuft bei Gruppe II und III und im 3. Abschnitt auch bei Gruppe I zu sehen war.

Tabelle 7 Todesfälle des 1. Feldversuchs in Zahl (abs.) und Prozent (%).

	Gr. I (Cod)		Gr. II (Sul)		Gr. III (No)		Kontrollgr.	
Todesfälle	abs.	%	abs.	%	abs.	%	abs.	%
1. Abschnitt	18	3,9	4	0,9	3	0,6	14	14,0
2. Abschnitt	3	0,7	12	2,6	3	0,6	1	1,0
3. Abschnitt	16	3,4	2	0,4	1	0,3	-	-
Total	37	8,0	18	3,9	7	1,5	15	15,0

Tabelle 8 Die Sektionsbefunde der Todesfälle.

	Gr. I			Gr. II			Gr. III			Kontr.		
Abschnitt	1.	2.	3.	1.	2.	3.	1.	2.	3.	1.	2.	3.
k. E.	3	-	3	2	-	2	-	1	-	2	-	1
f. E.	12	1	6	2	2	-	3	1	1	10	-	-
h. E.	3	2	7	-	10	-	-	2	-	2	-	-
Total	18	3	16	4	12	2	3	4	1	14	-	-

k. E. = katarrhalische Enteritis
f. E. = fibrinöse - diphtheroide Enteritis
h. E. = hämorrhagische Enteritis

Tabelle 9 Behandlungszeit (B), Oozystenausscheidung (Ooz), Todesfälle (T) und Versuchsdauer in Tagen (V. T.) beim 1. Abschnitt des 1. Feldversuchs.

	Gruppe I			Gruppe II			Gruppe III			Kontrolle		
V. T.	B	Ooz	T	B	Ooz	T	B	Ooz	T	B	Ooz	T
1.	B	d. L.		B	d. L.		B	d. L.			d. L.	
2.	B			B			B					
3.	B		2	B			B		1			3
4.	B			B								
5.												
6.		#####	2		ø			+	2		d. L.	2
7.							B					
8.	B	++++	1	B	+		B	++			d. L. m. L.	3
9.	B			B								
10.	B	+++-	1	B	+			++			d. L. m. L.	3
11.	B			B								
12.							B					
13.		+++	4		++		B	++			d. L. m. L.	3
14.			5			3						
15.												
16.		#####	3		+++	1		+++++	3		d. L. m. L.	

ø = 1 - 10
\+ = 10 - 100
++ = 100 - 300
+++ = 300 - 500
++++ = 500 - 800
+++++ = 800 - 1000
= 1000 - 2000
d. L. m. L. = dichte Lagerung mit Lücken = bis etwa 3500
d. L. = dichte Lagerung = über 3500

Behandlung von Gr. I: Codrinal
Gr. II: Sulmet
Gr. III: Nococcin

Tabelle 10

Das Bild nach der Umstellung von Codrinal auf Sulmet in Gr. I,
Sulmet auf Nococcin in Gr. II,
Nococcin auf Sulmet in Gr. III.
Behandlung auch der Kontrollgr. und allgemeiner Vit. A-Stoß von 10 000 i. E. pro Versuchstier.

	Gruppe I			Gruppe II			Gruppe III			Kontrolle		
V. T.	B	Ooz	T	B	Ooz	T	B	Ooz	T	B	Ooz	T
17.	B			B			B			B		
18.	B		3	B		6	B			B		
19.	B			B			B			B		
20.												
21.	B			B		6	B		3	B		
22.		+++++			++			++			+++	

Tabelle 11 Weitere Entwicklung des Krankheitsbildes nach Umstallung aller Versuchstiere auf Freigelände.

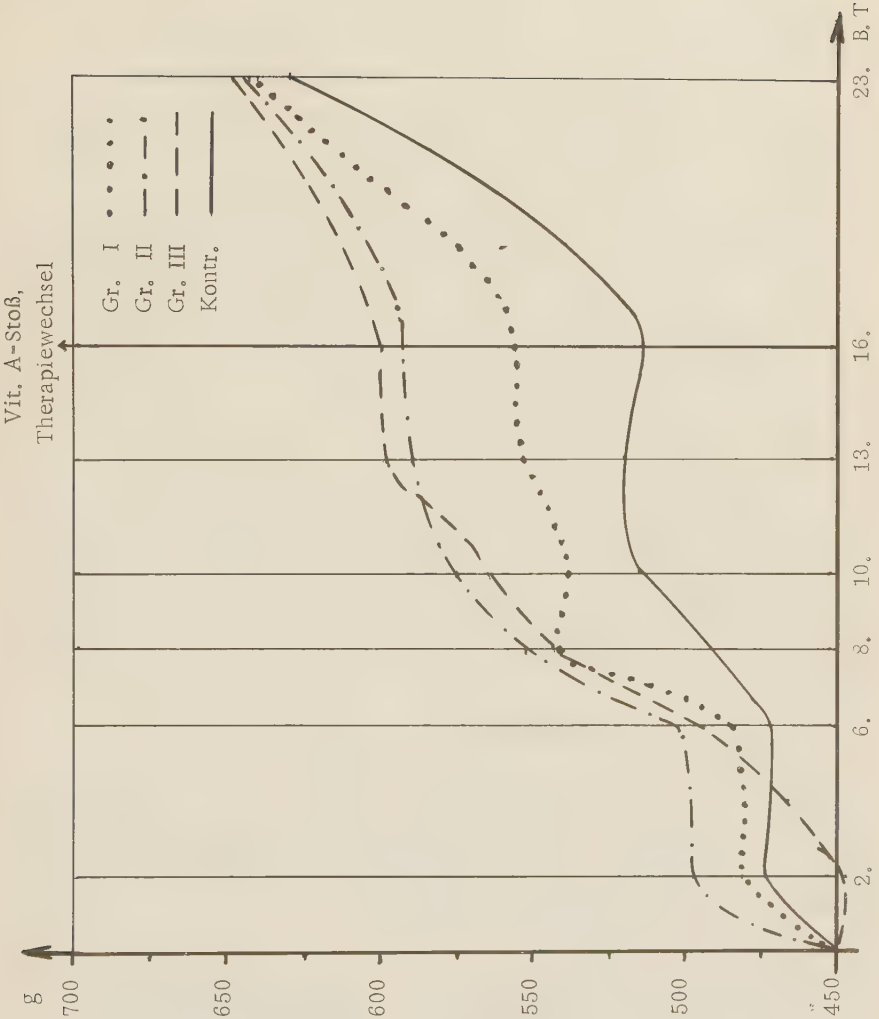
	Gruppe I			Gruppe II			Gruppe III			Kontrolle		
V. T.	B	Ooz	T	B	Ooz	T	B	Ooz	T	B	Ooz	T
23.			2									
24.			4									
28.	B		10	B			B			B		
29.	B			B			B			B		
30.	B			B			B			B		
32.		+			o. B.	2		o. B.	1		o. B.	
33.	B			B			B			B		
37.	B			B			B			B		
40.		o. B.			o. B.			o. B.			o. B.	

Tabelle 12 Durchschnittsgewichte und deren Änderung bei verschiedener Behandlung und varianzanalytische Auswertung.

F = Varianzquotient, B. T. = Behandlungstag. Dazu die entsprechende Gewichtskurve.

B. T.	Gr. I	Gr. II	Gr. III	Kontr.	F_b	F_a
1.	450,35 g					
2.	482	495	448	474	$3,74^{+}$	$2,57^{+}$
6.	485	502	496	473	0,7	1,85
8.	544	552	544	491	0,2	$3,37^{+}$
10.	537	570	566	517	1,9	$3,54^{+}$
13.	554	587	598	520	2,6	$5,21^{++}$
16.	556	590	600	514	$4,4^{+}$	$6,93^{+++}$
23.	643	644	646	630	-	-

$P < 0,05 = {}^{+}$
$P < 0,01 = {}^{++}$
$P < 0,001 = {}^{+++}$


g
700
650
600
550
500
450
Vit. A-Stoß,
Therapiewechsel
Gr. I
Gr. II
Gr. III
Kontr.
2.
6.
8.
10.
13.
16.
23.
B. T.

2. Versuch

Klinisches Bild

Vier Tage nach Beginn der Behandlung zeigten sich beide Gruppen in ihrem Befinden viel gesünder und lebhafter, wobei aber Gruppe II (Furazin-W) einen etwas besseren Eindruck machte als Gruppe I (Nococcin). Im Verlauf der Therapie überholte Gruppe I aber Gruppe II, die sich bis zum Ende der Behandlung nach 12 Tagen zwar dauernd weiter verbesserte, Gruppe I aber im günstigen Gesamteindruck nicht mehr erreichen konnte. In Gruppe I schien nach Therapieende nur mehr 1 Tier krank, während in Gruppe II noch einige kränklich aussahen. Gruppe I wurde am 15. Tag ins Freie gelassen, Gruppe II erst nach einer eine Woche langen Nachbehandlung mit Nococcin, die mit einer Wiederherstellung des gesunden Gesamtbildes endete.

Oozystenausscheidung (siehe Tabelle 13)

Die Verringerung der Oozysten im Kot war nach 4 Tagen bei Gruppe II stärker als bei Gruppe I. Während sich Gruppe I jedoch am 7. Tag wieder verbesserte und bis zum Therapieende die Oozystenzahl auf ein Minimum herabgedrückt hielt, erhöhte sich in Gruppe II die Oozystenausscheidung am 7. Tag und hatte bei Versuchsende noch etwas zugenommen.

Entwicklung des Körpergewichts (siehe Tabelle 14)

Schon nach einer Woche war die Gewichtszunahme der Gruppe I deutlich höher als in Gruppe II und ließ eine statistisch gesicherte Aussage zu. Diese Entwicklung hielt bis zum Versuchsende an, wo wieder eine erhebliche, statistisch gesicherte Gewichtszunahme der Gruppe I gegenüber der Gruppe II nachzuweisen war.

Todesfälle (siehe Tabelle 13)

Beide Gruppen verloren innerhalb der 1. Therapiewoche je 3 Küken (3, 8%). Der Sektionsbefund ergab in Gruppe I zweimal fibrinös-diphtheroide und einmal katarrhalische Enteritis mit Kachexie, in Gruppe II dreimal fibrinöse Enteritis.

Tabelle 13

Versuchstage (V. T.), aufgegliedert nach Behandlung (B), Oozystenausscheidung (Ooz) und Todesfällen (T).

	Gruppe I			Gruppe II		
V. T.	B	Ooz	T	B	Ooz	T
1.	B	1530		B	1530	
2.	B			B		
3.	B			B		
4.		78		B	46	
5.			3	B		2
6.				B		
7.	B	25		B	164	
8.	B			B		1
9.				B		
10.				B		
11.		25		B	117	
12.	B			B		
13.	B					
14.						
15.		30			230	

Tabelle 14 Durchschnittsgewichte bei verschiedener Behandlung und varianzanalytische Auswertung.
F = Varianzquotient.

B. T.	Gr. I	Gr. II	F
1.	297		
7.	422	405	$17,7^{++}$
15.	658	561	$11,2^{+}$

$^{+}$ = $P < 0,01$
$^{++}$ = $P < 0,001$
B. T. = Behandlungstag

3. Käfigversuche

1. Abschnitt:
Klinisches Bild
Nachdem das Allgemeinbefinden von Gruppe VI (infiz. Kontrolle) am 4. Tag nur wenig beeinträchtigt war, erkrankte die Gruppe unter deutlichen klinischen Erscheinungen vom 5. auf den 6. Tag. Neben Mattigkeit waren Blässe und Federnsträuben bei eingezogenem Hals die typischen Symptome. Bis zum 12. Tag post infectionem (p. i.) blieb sie gleichbleibend schlecht, begann sich von da an zu bessern und machte bei Versuchsende einen günstigen Eindruck. - Als schlechteste Behandlungsgruppe erwies sich Gruppe V (Amprolium), die schon am 4. Tag p. i. einige kränkliche Tiere hatte und am 6. Tag p. i. zur Hälfte die geschilderten Symptome zeigte. 4 Tage nach Therapiebeginn (7 Tage p. i.) besserte sie sich entscheidend und war zum Versuchsende klinisch gesund. - In Gruppe IV (Formocibazol) wurden zwischen dem 4. und 6. Tag p. i. einige kranke Küken beobachtet, die sich apathisch in die Käfigecken drückten. Am 5. Tag der Therapie (8 Tage p. i.) verschwanden diese Krankheitserscheinungen und die Gruppe blieb bis zum Schluß des

Versuchs frisch und munter. Gruppe II und III ließen nur am 5. Tag p.i. ein teilweise herabgesetztes Allgemeinbefinden erkennen, waren aber schon am nächsten Tag (3. Behandlungstag) wieder so gesund wie während der ersten 4 Tage. - Gruppe I blieb, wie nicht anders zu erwarten, ohne Zeichen einer Erkrankung.

Oozystenausscheidung (siehe Tabelle 15)

Die am Ende des Entwicklungszyklus jeder der drei im Infektionsmaterial vorhandenen Arten - E. necatrix, 65%, E. acervulina, 23%, E. mitis, 12% - ausgeführten Kotuntersuchungen ergaben folgendes Bild:

a) Nach 4 und 5 Tagen waren im Kot aller infizierten Gruppen nur Oozysten von E. acervulina und E. mitis zu sehen. Damit konnten die bisherigen Angaben über die Präpatenzperiode dieser beiden Arten von Becker (1959), Tyzzer (1929), Scholtyseck (1955) und Hilbrich (1958) bestätigt werden. Oozysten von E. necatrix erschienen erst am 7. Tag im Kot. Diese Präpatenzzeit stimmt mit den meisten Autoren überein, widerspricht jedoch der Angabe von Becker (1959), der nur 6 Tage feststellte.

b) Um über das Reproduktionspotential jeder Art eine Aussage machen zu können, wurde jeweils am 1. Tag des Erscheinens jeder Eimeria-Art im Kot eine Oozystenauszählung mit Bestimmung der Arten an Hand ihrer typischen Form und durch Messung mit einem Schraubenokular vorgenommen. E. acervulina bildete weitaus die meisten Oozysten, obwohl sie nur mit 23% im Infektionsmaterial vorhanden war, E. necatrix sehr wenige, trotzdem sie mit 65 % am stärksten am Infektionsmaterial beteiligt war. Damit wurden die Feststellungen von Horton-Smith bestätigt, der E. acervulina eine artspezifisch hohe, E. necatrix eine sehr niedere Reproduktionsfähigkeit zuschreibt und diese reziprok von der zur Infektion verwendeten Menge der Oozysten abhängig macht. E. mitis hatte ein ebenfalls beträchtliches, etwa 2/3 der E. acervulina zählendes Reproduktionspotential, das sich aber bei Verhinderung der Reinfektion sehr bald erschöpfte.

c) Bei der Prüfung der Oozystenausscheidung während des Versuchs schnitt die infizierte Kontrollgruppe (i.K.) am schlechtesten ab. Obwohl die Ausscheidung sich im Laufe des Versuchs verringerte, wurden ihre Werte von keiner Therapiegruppe nur annähernd erreicht (siehe Tabelle 15). -

Tabelle 15

Nach Arten differenzierte Oozystenausscheidung mit den angewandten Mitteln (Medik.). Behandlungszeit (B.Z.) nach Tagen

	Gr. I			Gr. II			Gr. III			Gr. IV			Gr. V			Gr. VI		
B.Z.	keine			1.2., 5.6.			1.-3., 7.-8.			1.-6.			1.-6.			keine		
Medik.	keines			Sulmet			Nococcin			Formocib.			Amprolmix			keines		
	Oozystenausscheidung																	
V.T.				a	m	n	a	m	n	a	m	n	a	m	n	a	m	n
4./5.				50	-	-	20	10	-	110	20	-	990	40	-	2780	1660	-
6.				-	-	-	-	-	-	290	40	-	240	-	-	270	980	-
7.				-	-	50	-	-	60	130	-	80	180	10	110	1560	370	870
11.				-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	1180	-	660
15.				-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	860	-	380

a = E. acervulina
m = E. mitis
n = E. necatrix
V.T. = Versuchstag

Gruppe V hatte am 4. Tag p.i. eine im Vergleich zu den übrigen Behandlungsgruppen hohe Oozystenzahl im Kot. Obwohl das Bild in den folgenden Tagen günstiger wurde, konnte die Ausscheidung von Oozysten erst am 11. Tag p.i. (8. Tag der Therapie) verhindert werden. - Ähnlich war es auch in Gruppe IV, bei der nach dreimaligem Nachweis von Oozysten der Kot erst am 11. Tag p.i. frei war. - Die Gruppen II und III schieden zwar am 4. und 5. und am 7. Tag ganz geringe Oozystenmengen aus, waren aber am 6. und wie die anderen Gruppen auch am 11. und 15. Tag frei von Oozysten. - Gruppe I blieb ohne Befund.

Das Sulfamethazinpräparat Sulmet in Gruppe II konnte das Auftreten von E. mitis ganz, das von E. acervulina und necatrix fast völlig verhindern und diese beiden Arten schon am 2. Tag nach ihrem Erscheinen verschwinden lassen. Eine parallele Entwicklung machte Gruppe III durch, in der das Sulfaquinoxalinpräparat Nococcin ein geringes Auftreten aller 3 Arten jeweils nur am 1. Tag zuließ. In Gruppe IV konnten das Sulfathiazolpräparat Formocibazol und in Gruppe V das Amproliummittel Amprolmix die Ausscheidung von Oozysten der Art E. acervulina kaum unterdrücken, zeitigte aber eine sehr günstige Wirkung auf E. mitis und besonders auch auf E. necatrix, deren Zahl sofort stark dezimiert wurde (siehe Tabelle 15).

Gewichtsentwicklung (siehe Tabelle 16)

Den geringsten Gewichtszuwachs hatte Gruppe VI, die infizierte Kontrollgruppe (i.K.), die mit 77,8% in den 15 Versuchstagen weitaus an letzter Stelle lag. Die entscheidenden Gewichtseinbußen wurden durch die Wägungen am 8. und 11. Tag p.i. nachgewiesen, in der Zeit also, in der E. necatrix ihre volle pathogene Wirkung entfaltete. Bis zum 15. Tag nahm Gruppe VI nur sehr wenig zu. - Die ungünstigste Entwicklung bei den Therapiegruppen wies Gruppe V auf, die in derselben Zeit wie Gruppe VI im Gewicht zurückblieb, mit einem Gewichtszuwachs von 103,8% jedoch klar über derselben war. Die Werte der übrigen behandelten Gruppen konnte sie auch nach der 3. Wägung nicht mehr erreichen. - Ähnlich war es in Gruppe IV, die aber mit einer Zuwachsrate von 108,4% immer etwas höhere Werte als Gruppe V aufwies. Beide Gruppen wurden von der E. necatrix-Wirkung deutlich beeinflußt. - Gruppe II und III bildeten eine ziemlich übereinstimmende Gewichtskurve. Beide erfuhren in der Zeit der E. necatrix-Wirkung einen deutlichen Knick, konnten aber dann den Vorsprung der Leerkontrolle bis zum Versuchsende fast noch einholen. Grup-

pe III hatte einen Gewichtszuwachs von 120,2%, Gruppe II von 122,5% gegenüber dem Ausgangsgewicht. - An der Spitze lag die nicht infizierte Gruppe mit einer Erhöhung des Gewichts um 126,7%.

Die anschließend vorgenommene statistische Absicherung ergab vom 8. Tag an eine statistisch gesicherte Gewichtszunahme der Leer- gegenüber der infizierten Kontrollgruppe, am 11. Tag der Leerkontrolle gegenüber den Therapiegruppen und vom 11. Tag an eine statistisch gesicherte Zuwachsrate der behandelten Gruppen gegenüber der i.K.

Am letzten Versuchstag konnte eine ebensolche zwischen Gruppe II und Gruppe IV und V einerseits und Gruppe III und Gruppe V andererseits festgestellt werden.

Futterverbrauch

Während der Zeit der Therapie (12 Tage) wurden durch Rückwägung folgende, von jeder Gruppe verbrauchte Futtermengen festgestellt:
Gruppe I und III hielten die Spitze mit 12,5 kg,
Gruppe II folgte mit 12 kg,
Gruppe IV und V mit 11,5 kg und
Gruppe VI mit 10,5 kg.

Todesfälle

In Gruppe VI gingen am 8. und 9. Tag p.i. zwei Hähnchen ein. In den Therapiegruppen traten keine Verluste auf. Neben der geringen Mortalität, in Gruppe VI 10%, sprach auch der Sektionsbefund für eine chronische Ausprägung der Erkrankung: Es wurde hochgradige Kachexie, Blässe und eine starke katarrhalische Entzündung des Dünndarms mit vereinzelten Blutpunkten und -streifen gefunden. Im Darmausstrich wurde eine große Menge von Oozysten nachgewiesen. Das histologische Bild entsprach fast dem der zur histologischen Kontrolle in Gruppe VI getöteten zwei schwachen und kachektischen Hähnchen (siehe Abb. 4).

Die in ihrer Grundstruktur erhaltenen Zotten zeigen einen verschieden starken Befall von Epithel und teilweise auch Lamina propria mit allen Stadien von Kokzidien, bei denen eine Unterscheidung nach ihrer Artzugehörigkeit nicht möglich ist.

Tabelle 16 Gewichtsentwicklung aller Gruppen und varianzanalytische Auswertung. Dazu die Gewichtskurve der einzelnen Gruppen.

V.T.	Gr. I	II	III	IV	V	VI	F_a	F_b	F_c	F_d
1.	262 g									
4.	350	384	346	357	356	355	0,63	0,36	0,39	
8.	467	453	450	432	422	408	$3,36^{++}$	1,55	1,93	
11.	510	465	461	454	448	416	$5,10^{+++}$	$2,54^{+}$	$2,16^{+}$	
15.	594	583	577	545	534	466	$7,70^{+++}$	1,76	$5,90^{+++}$	$3,53^{++}$ $2,67^{+}$ $2,06^{+}$

Abkürzungen:

V.T. = Versuchstag
F = Varianzquotient
Index a = Leer- und infizierte Kontrolle
b = Leerkontrolle und Therapiegruppen
c = infizierte Kontrolle und Therapiegruppen
d = nur Therapiegruppen
$P < 0,05$ = $^{+}$
$P < 0,01$ = $^{++}$
$P < 0,001$ = $^{+++}$

Gewichtskurve zu Tabelle 16:

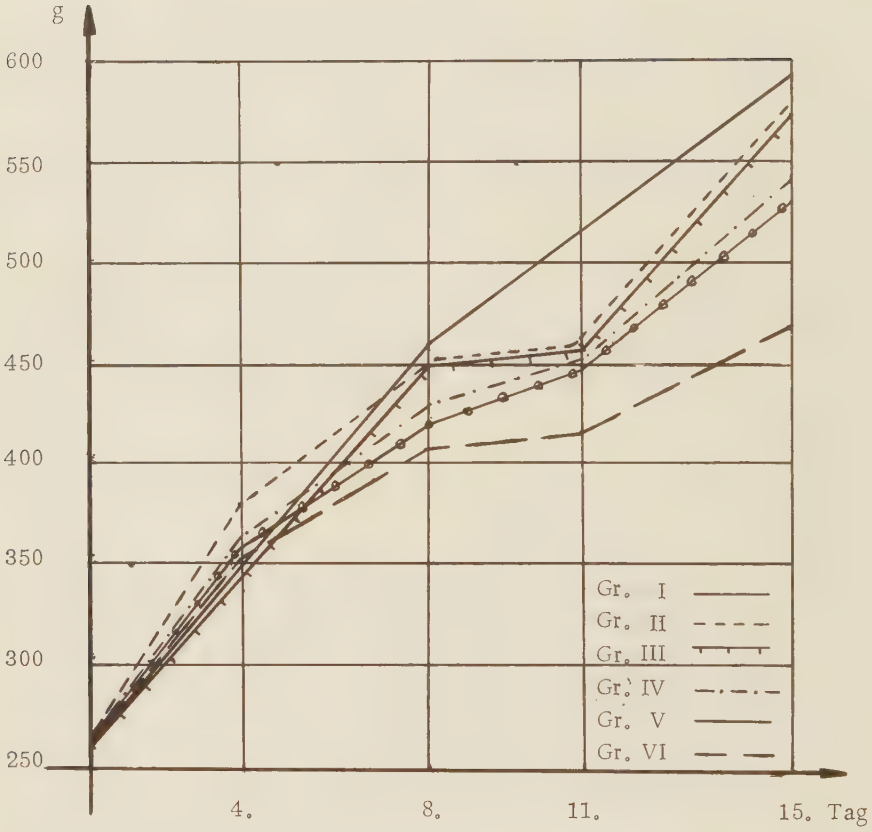


Abbildung 4

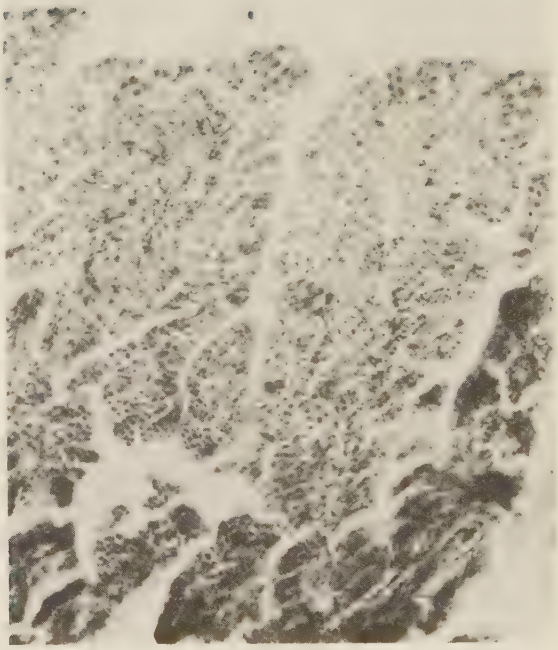
Ausgeprägter Befall der Epithelzellen mit Kokzidien - Zwischenstadien bei Gruppe VI am 8./9. Tag p.i.
An einigen kleineren Stellen erscheint die Schleimhaut völlig unverändert.
Objektiv 10, schwaches Trockensystem

Mikroskopische Veränderungen in den Therapiegruppen

Aus jeder Therapiegruppe wurde am 15. Tage ein Tier zwecks histologischer Kontrolle des Heilungsverlaufes getötet. Ein Unterschied des geweblichen Bildes bei den verschiedenen Therapiegruppen konnte nicht festgestellt werden. Es kam im Gegensatz zu Abheilungsstadien bei Blinddarmkokzidiose zu keinerlei Narbenbildung, sondern zu einer völligen Restitutio ad integrum. Das besagt, daß eine dem histologischen Bild nach wieder völlig infektionsempfängliche Darmschleimhaut vorhanden war.

Abbildung 5

Dünndarm eines Tieres der infizierten Kontrollgruppe, das am 15. Tage des Versuchs getötet wurde.
Objektiv 10, schwaches Trockensystem



Im Gegensatz dazu zeigt das histologische Bild des Dünndarms eines am 15. Versuchstag getöteten Tieres aus der infizierten Kontrollgruppe stellenweise tiefgreifende Veränderungen und Ablösung von stark kokzidienhaltigen Epithelfetzen, während es teilweise unverändert erscheint.

2. Abschnitt:

Alle vier Therapiegruppen schieden nach der Zweitinfektion mit 200 000 Oozysten bei nur schwachen klinischen Symptomen hohe Mengen von Oozysten aus. Gruppe II 2446, Gruppe III 2688, Gruppe IV 2356 und Gruppe V 2128 (vergleiche mit Tabelle 15). Bei der Differenzierung erwies sich, im Gegensatz zur Situation nach der Erstinfektion, E. necatrix mit 48% stärker vertreten als E. acervulina mit 38% und E. mitis mit 14%.

Keine therapierte Gruppe hatte also eine absolute Immunität gegen eine Kokzidienart entwickelt, vor allem bestand keine Immunität gegen E. necatrix, obwohl diese Art beim 1. Versuchsabschnitt die deutlichsten Symptome ausgelöst hatte, also am wirksamsten war. Ob sich eine Teilimmunität gegen E. mitis ausgebildet hatte, ist fraglich.

C. Besprechung der Ergebnisse

1. Epidemiologie

Die Dünndarmkokzidiose (DDK) trat in den Jahren 1958, 1959 und 1960 im Land Bayern fast ausschließlich in den Monaten April bis September auf mit einer Spitze im Befall während der Monate April und Mai, in der Bösartigkeit im Juni. Dünndarmkokzidien wurden in diesem Zeitraum bei 16,5% aller zur Zerlegung eingesandten Junghühner ermittelt. In 47% dieser Fälle, also bei 7,7% aller untersuchten Junghühner, waren sie ausschließlich Todesursache. Bei einem etwas größeren Prozentsatz, nämlich 53%, lagen zusätzlich andere Krankheiten vor. Bei 10% der beobachteten Fälle hatten die Dünndarmkokzidien keinerlei pathologisch-anatomische Veränderungen veranlaßt und sind als wenig bedeutungsvoller Nebenbefund zu werten. Bei weiteren 22% der Fälle war der Kokzidienbefall von wenig ausgeprägten, katarrhalischen Darmveränderungen, aber zumeist von hochgradiger Kachexie begleitet, war demnach ein das Allgemeinbefinden und die Erkrankungen an Blinddarmkokzidiose, Kapillarienbefall oder Luftsackentzündung negativ beeinflussender Faktor. Bei 6%, bzw. 15%, d. h. insgesamt 21%, hatte die DDK zu schweren und mittelgradigen Darmläsionen geführt und war als primäre Todesursache zu betrachten. Diese 21% aller DDK-Befunde sind 3,4% aller zerlegten Junghühner. Man kann somit sagen, daß bei 11% aller untersuchten Junghühner die DDK Todesursache war. Da aus den erkrankten Beständen immer nur wenige Tiere zur Zerlegung eingesandt werden, kommt folglich der DDK eine erhebliche, wirtschaftliche Bedeutung zu. Das Auftreten der Krankheit wurde durch folgende Faktoren beeinflußt:

Durch die beteiligten Kokzidienarten,
durch andere Krankheiten,
durch das Alter der Tiere und
durch Umweltsfaktoren.

Typische klinische Erscheinungen wurden in Übereinstimmung mit der Literatur nicht beobachtet. Die Tiere zeigten in Feld- und Käfigversuch nur einzeln oder in unterschiedlich großen Gruppen: Mattigkeit, Blässe, aufgestellte Nackenfedern bei eingezogenem Hals und gelegentlich wässrige Durchfälle. Pathologisch-anatomisch konnten bei der perakuten und akuten

Verlaufsform (37 %) zwei verschiedene Gruppen von Veränderungen festgestellt werden. Einmal eine fibrinös-diphtheroide Enteritis mit häufig auftretenden nekrotischen Herden, Blutpunkten und -streifen der Darmschleimhaut und Darmwand und zum anderen eine hämorrhagische Enteritis mit hochgradiger Zerstörung der Darmschleimhaut und Darmwandverdickung. Die selten beobachtete perakute Verlaufsform, die mit stärkster hämorrhagischer Enteritis verlief, führte den Tod schon vor der Ausbildung von Oozysten herbei und bewirkte eine hochgradige Letalität. Das Fehlen von Oozysten beim perakuten Verlauf beweist, daß die Pathogenität bei den Entwicklungsstadien, nicht bei der Endform liegt.

Die subakuten Fälle (23 %) wiesen katarrhalisch-fibrinöse Enteritis mit seltenen Blutungen in der Darmschleimhaut auf. Bei der Hälfte der Tiere war eine Kachexie deutlich ausgeprägt.

Die mehr chronisch verlaufende, gutartigere Form der DDK (29 %) verursachte rein katarrhalische Enteritis mit Schwellung der Schleimhaut und Kachexie. Geringe Mengen von Oozysten wurden von den Jungtieren symptomlos und ohne pathologische Veränderungen vertragen (11 %).

Bei fast allen hochakut und akut verlaufenden Fällen handelte es sich um Mischinfektionen, bei denen E. maxima und E. necatrix stets hervorragend beteiligt waren. Bei einem dieser hochakuten Fälle wurde E. brunetti ermittelt. Bei den weniger hochgradigen und milderen Verlaufsformen waren vor allem E. mitis und E. acervulina in großen Mengen vorhanden. Reininfektionen waren selten; wenn, dann veranlaßten E. necatrix, E. maxima und E. brunetti schwerste pathologisch-anatomische Veränderungen. In zwei Ausnahmefällen war E. acervulina Ursache einer tödlich verlaufenden DDK. Diese Befunde stimmen mit der Literatur überein, denn ähnliche Beobachtungen haben schon viele Autoren gemacht, wie Tyzzer (1929), Tyzzer und Mitarbeiter (1932), Dickinson (1941), Allen (1933), Levine (1942), Farr und Wehr (1949), Gill (1954), Davies (1956), Morehouse und McGuire (1958) und Becker (1959).

Die Pathogenität wird weitgehend von der Kokzidienart und weniger vom Zeitpunkt der Oozystenbildung und deren Zahl bestimmt. Bei der Mischinfektion der Käfigtiere erschienen die Oozysten von E. acervulina und E. mitis bereits am 4. und 5. Tag post infectionem ohne das Allgemein-

befinden der Tiere bis dahin stark zu stören. Erst mit dem vermehrten Auftreten von E. necatrix-Zwischenformen und -Oozysten nach dem 5. Tag wurden die Tiere klinisch krank. E. necatrix hatte, obgleich im Ausgangsmaterial mit 65% beteiligt, ein wesentlich niedrigeres Reproduktionspotential als E. acervulina und E. mitis. Möglicherweise setzte die vorhandene hohe Anfangsdosis nach Horton-Smith sogar das Reproduktionspotential herab. Trotzdem bestimmte aber E. necatrix die Schwere des Krankheitsgeschehens und, abhängig davon, auch die Gewichtsentwicklung. Da besonders Davies (1956) die Gefährlichkeit dieser Art betont, ist eine vorbereitende Wirkung der erstgenannten Eimeriaarten für E. necatrix nicht anzunehmen, eher eine diese mindernde, da besonders E. acervulina durch ihre viel kürzere Entwicklungszeit die von ihr befallenen Epithelzellen (Tyzzer 1929) verändern und damit nicht nur diese der E. necatrix entziehen, sondern ihr auch den Weg in die Lamina propria und Submucosa erschweren könnte.

Der Krankheitsverlauf, d. h. das klinische und pathologisch-anatomische Bild der DDK wurde demnach stark von den beteiligten Kokzidienarten beeinflußt. Am pathogensten erwiesen sich E. necatrix und E. maxima. Diese haben ihren Sitz in der Tiefe des Epithels und der Lamina propria der Darmschleimhaut im Gegensatz zu E. mitis und E. acervulina, die oberflächlich im Epithel sitzen. E. acervulina war in zwei Fällen pathogen, in denen sie ebenfalls tiefere Schleimhautabschnitte befallen hatte.

Die festgestellten Begleitkrankheiten lassen keine feste Korrelation zum Auftreten der DDK erkennen, insbesondere nicht die Muskelmagenwandatrophie oder Vormagenentzündung. Durch eine verminderte Verweildauer im Magen bzw. durch mangelhafte Magensaftproduktion scheint demnach die DDK nicht begünstigt zu werden. Nur die Blinddarmkokzidiose und die DDK scheinen sich gegenseitig zu begünstigen. Bei 26,8% aller Dünndarmkokzidienfunde und 15,3% aller hochgradig ausgeprägten Krankheitsfälle waren gleichzeitig Blinddarmkokzidiose (E. tenella) vorhanden. Dies widerlegt eindeutig die von der Praxis so oft aufgestellte Vermutung, daß ein Überstehen der Blinddarmkokzidiose gegen DDK schütze. Da bekanntlich die Blinddarmkokzidiose vor der DDK aufzutreten pflegt, ist eher anzunehmen, daß die Blinddarmkokzidiose den Ausbruch der DDK begünstigt oder daß derselbe Faktor beiden Formen zum Ausbruch verhelfen kann. Vor allem bekommen die milden Formen der DDK, die vorwie-

gend durch E. mitis und E. acervulina ausgelöst werden, erst durch eine zusätzliche Blinddarmkokzidiose pathologische Bedeutung.

Eine hochgradige Altersdisposition besteht zwischen der 10. und 12. Lebenswoche. In diesem Alter traten 64,6% aller Dünndarmveränderungen durch Kokzidien auf. Ein weiterer, aber viel kleinerer Gipfel besteht zwischen der 6. und 8. Woche. Vor der 6. Woche wurden keine pathologischen Dünndarmveränderungen festgestellt, nach der 16. Lebenswoche nur ganz vereinzelte. Das vermehrte Auftreten zwischen der 6. und 8. Lebenswoche läßt sich in etwa erklären durch den im Alter von 5 - 6 Wochen erfolgenden Junghennenverkauf und die Umstellung von kokzidiostatikahaltigem Kükenfutter auf Junghennenfutter, das meist keine, und bei Körnerzufütterung zu wenig Kokzidiostatika enthält. Diese Gründe gelten aber nicht in derselben Weise und demselben Umfang für die 10. bis 12. Lebenswoche. In vielen Betrieben und je nach Jahreszeit kommen die Jungtiere in diesem Alter erstmals auf die Weide, doch ist dies je nach Betriebsart und Jahreszeit so unterschiedlich, daß es den ausgesprochenen Gipfel in diesem Lebensabschnitt nicht zu erklären vermag. Irgendeine andere Erklärung als die einer besonderen Altersdisposition konnte bei meinen Untersuchungen nicht gefunden werden.

Es ist lange bekannt, daß die hygienischen Verhältnisse Ausbruch und Verlauf einer Kokzidiose maßgeblich beeinflussen, zumal lange Jahre hindurch hygienische Maßnahmen die einzige Möglichkeit darstellten, um der Krankheit überhaupt zu begegnen. Nun stammten die untersuchten Jungtiere etwa zu gleichen Teilen aus rein bäuerlichen Haltungen und aus anerkannten Zuchtbetrieben. Trotzdem kamen nur 25% der ermittelten DDK-Fälle aus Zuchtbetrieben, die übrigen 75% aus bäuerlichen Hühnerhaltungen. Hygienische Erfahrung und bessere Kenntnisse über Fütterung und Haltung mögen dafür ausschlaggebend sein. Das will also besagen, daß die den Krankheitsausbruch begünstigenden Umweltsfaktoren in bäuerlichen Betrieben nicht so gut ausgeschaltet werden wie in Zuchtbetrieben. Da ein kokzidiostatikahaltiges Kükenfutter derzeit auch in den meisten bäuerlichen Hühnerhaltungen Verwendung findet und die Blinddarmkokzidiose auch dort stark rückläufig ist, kann die Kokzidiostatika-Prophylaxe nicht allein für den Verlauf der DDK ausschlaggebend sein. In Frage kommt eher ein zu schroffer Übergang von Küken- zu Junghennenfütterung. Das in Zuchtbetrieben und bäuerlichen Haltungen verwandte Junghennenfutter

wurde zumeist von den gleichen Herstellerfirmen gekauft und enthielt während der Berichtszeit noch verhältnismäßig selten Kokzidiostatika-Zusätze. Die bekannt disponierende Rolle der Vitamin A-Unterbilanz wurde auch in den vorliegenden Untersuchungen, und zwar besonders im ersten Feldversuch, bestätigt. Es ist aber kaum anzunehmen, daß die Vitamin A-Versorgung in den bäuerlichen Hühnerhaltungen schlechter ist, da ein großer Teil dieser Betriebe Kükenfutter und auch Junghennenmehl zukauft und den Tieren Weide zur Verfügung stellt.

Als weiterer Umweltsfaktor beeinflußt die Witterung den Verlauf der DDK, wie ein Vergleich mit den Wetterkarten ergab. Dabei begünstigte die Niederschlagsmenge besonders die Befallsstärke, d. h. die Verbreitung der DDK. Je mehr Feuchtigkeit vorhanden war, desto häufiger wurde DDK festgestellt. War diese Feuchtigkeit von relativ hohen Temperaturen begleitet, so waren die Darmläsionen stärker ausgeprägt, denn die Temperatur beeinflußt besonders den Befallsgrad. Als günstigste Temperatur für die DDK wurden in unserem Gebiet etwa 17° C, als notwendige Niederschlagsmenge 120 mm ermittelt. Sehr hohe Temperaturen kamen nur in Verbindung mit ausgeprägter Trockenheit vor, die der DDK ihre Grundlage, die Feuchte, entzog und mit langer Sonneneinstrahlung, die nach Hilbrich (1958) die Oozysten abtötet. Sank die Temperatur unter den jeweiligen Normalwert, so nahm die Hochgradigkeit der DDK ab, ihr Vorkommen konnte aber bei ausreichendem Niederschlag sehr stark sein. Diese Grundzusammenhänge gelten teilweise wohl auch für die noch intensiv gehaltenen 6- bis 8wöchigen Junghennen, bei denen zusätzliche Heizung in den kühleren Monaten und mangelhafte Ventilation, Temperatur und Luft- und Bodenfeuchtigkeit die Ausbreitung der DDK begünstigten.

2. Bekämpfungsversuche

In Feld- und Käfigversuchen wurde die Wirksamkeit verschiedener Medikamente gegen die DDK erprobt. Überprüft wurde ihre Wirkung auf den klinischen Verlauf, die Letalität mit Berücksichtigung des pathologisch-morphologischen Befundes, die Gewichtszunahme, die Oozystenausscheidung und die Immunitätsbildung.

Die Behandlungsversuche ergaben, daß die Mortalität von allen angewandten Präparaten herabgesetzt wurde, doch zeigte der erste Feldversuch, daß eine

spät einsetzende Therapie ohne gleichzeitigen Einstreuwechsel nicht in der Lage ist, alle Todesfälle zu verhindern. Erfolgte, wie im zweiten Feldversuch, gleichzeitig ein häufiger, zumindest täglicher Einstreuwechsel, so hörte die Sterblichkeit nach einer Woche auf. Das Sektionsbild der am Versuchsende zur Kontrolle getöteten, behandelten Tiere zeigte eine völlig unveränderte Darmschleimhaut, bei der es zu einer restitutio ad integrum gekommen war. Im Gegensatz dazu standen die teilweise tiefgreifenden Veränderungen in der Darmschleimhaut von Tieren der infizierten und nicht behandelten Kontrollgruppe.

Die günstigste Wirkung auf den klinischen Verlauf hatten im ersten Feldversuch Sulmet und Nococcin, wobei Sulmet etwas schneller wirksam wurde. Im zweiten Feldversuch setzte Furazin etwas schneller mit der Wirkung ein als Noccoccin, doch war der Effekt auf das klinische Bild und die Sterblichkeit etwa derselbe. In den Käfigversuchen erkrankten alle Tiere vom 5. auf den 6. Tag, also zu einem Zeitpunkt, zu dem die Wirkung von E. necatrix einsetzte. Sulmet und Nococcin verhinderten die klinische Erkrankung bei weit mehr Tieren als Formocibazol und Amprolmix.

Ein sehr wesentlicher Punkt für die Beurteilung der Therapiewirksamkeit ist die Gewichtszunahme. Hier fällt in besonderem Maße der Unterschied jeder Therapiegruppe zu den unbehandelten Kontrolltieren auf. Im ersten Feldversuch betrug der Unterschied zwischen Kontrollgruppe und schlechtester Therapiegruppe 14 % : 24 %, im Käfigversuch 77 % : 103 % Zunahme. Vergleicht man die Wirkung auf die Gewichtszunahme mit derjenigen auf das klinische Bild, so gehen beide ziemlich konform. Bei Behandlung mit Sulmet und Nococcin lagen im ersten Feldversuch die Gewichte deutlich höher als bei Behandlung mit Codrinal, im zweiten Feldversuch wirkte Nococcin etwas besser als Furazin und im Käfigversuch waren Sulmet und Nococcin dem Formocibazol und dem Amprolmix überlegen. Gemeinsam ist den Gewichtskurven aller 6 Käfiggruppen der Knick, den die E. necatrix-Wirkung verursachte. Der Futterverbrauch bestätigte in etwa den Verlauf der Gewichtsentwicklung der einzelnen Gruppen.

Von hervorragender Bedeutung für den endgültigen Erfolg einer Therapie ist die Wirkung auf die Oozystenausscheidung, denn damit wird die Re-

infektionsmöglichkeit ausschlaggebend beeinflußt. Im ersten Feldversuch konnte Codrinal zwar die Oozystenausscheidung verringern, aber nicht in demselben hohen Maße wie Sulmet und Nococcin, die diese zunächst fast völlig unterdrückten, aber das Haften einer Reinfektion aus der nicht gewechselten Einstreu nicht unterbinden konnten. Ca. zwei Wochen nach Behandlungsbeginn stieg die Zahl der ausgeschiedenen Oozysten wieder deutlich an. Möglicherweise konnten sich innerhalb dieser Frist bereits therapieresistente Kokzidienstämme herausselektieren. Die unbehandelte Kontrollgruppe schied während dieser Beobachtungszeit gleichmäßig Oozysten in großen Mengen aus. Im zweiten Feldversuch mit teilweiser mechanischer Verhinderung einer Reinfektion unterdrückte Furazin die Oozystenausscheidung zu Beginn intensiver, konnte aber das Wiederansteigen der Oozystenausscheidung nicht verhindern. Nococcin setzte in der Wirkung zwar langsamer ein, aber die Ausscheidung blieb während der ganzen Versuchsdauer auf einem Tiefstand. Das darf zu der Annahme berechtigen, daß Nococcin die Selektion therapieresistenter Stämme nicht so stark fördert wie Furazin. Im Käfigversuch mit Verhinderung einer Reinfektion trat die Wirkung auf die Oozystenausscheidung am deutlichsten in Erscheinung. Während die unbehandelte, infizierte Gruppe massenhaft Oozysten ausschied und diese Ausscheidung sich erst allmählich im Lauf des Versuchs verringerte, konnten Sulmet und Noccocin die Oozystenausscheidung sofort weitgehend unterdrücken. Auch Formocibazol und Amprolmix verringerten sie, aber nicht so intensiv und erst nach längerer Verabreichung.

Auf die einzelnen Eimeriaarten ergab sich dabei folgende Wirkung:
E. acervulina trat bei Gruppe II (Sulmet) und III (Nococcin) in geringen, bei Gruppe IV (Formocibazol) und V (Amprolmix) in größeren Mengen am 2. Tag nach Therapiebeginn auf. Es liegt die Vermutung nahe, daß bei der erst 72 Stunden post infectionem begonnenen Behandlung die Medikamente nur mehr die geschlechtlichen Entwicklungsstadien von E. acervulina erreichten, da diese mit vier Tagen die kürzeste Präpatenzperiode der beim Huhn auftretenden Eimeriaarten hat. Trotzdem haben alle Mittel schon zu diesem Zeitpunkt die E. acervulina-Ausscheidung stark gedrosselt, müssen also auch die geschlechtlichen Stadien angegriffen haben. Das gilt besonders für Sulmet und Nococcin, etwas weniger für Formocibazol und in gemäßigter Form für Amprolmix, das deutlich schwächer wirkte. Sulmet und Nococcin konnten in Gruppe II und III schon am nächsten Tag die Infektion völlig abfangen, woraus zu schließen ist, daß die in ihrer

Entwicklung etwas zurückgebliebenen E. acervulina-Kokzidien im zweiten Schizontenstadium von beiden Mitteln besser angegriffen wurden als in den geschlechtlichen Stadien. Weniger günstig war das Bild in Gruppe IV und V, wo Formocibazol und Amprolinix auch an den folgenden Tagen der E. acervulina-Ausscheidung nicht Einhalt gebieten konnten und eine offensichtlich langsamere Wirkung gegen diese Eimeriaart zeigten, da erst am 11. Tag keine E. acervulina mehr nachzuweisen war.

E. mitis wurde von Sulmet vollkommen unterdrückt, während die drei anderen Mittel sie nur in minimaler Menge auftreten ließen und in der Folgezeit ohne Schwierigkeiten ausschalteten. E. necatrix, die bei einer Präpatenzzeit von 7 Tagen ihr zweites Schizontenstadium erst am 4. und 5. Tag hat, wurde von den vier Präparaten gleichmäßig gut unterdrückt und trat nur jeweils einmal im Kot auf. Im großen und ganzen kann die Ansicht von Horton-Smith (1947) bestätigt werden, daß die besten Therapieerfolge dann zu erwarten sind, wenn die Medikamente das zweite Schizontenstadium treffen.

Über die Wirksamkeit eines Therapiewechsels gibt der zweite Teil des ersten Feldversuches Aufschluß. Da nach 13 Tagen Behandlung bei nicht gewechselter Einstreu in allen Versuchsgruppen die Oozystenausscheidung wieder stark anstieg und somit der Verdacht der Selektion resistenter Kokzidienarten bestand, wurde der Codrinal- und Nococcingruppe Sulmet verabreicht, der Sulmetgruppe Nococcin. Gleichzeitig erhielten die Tiere Vitamin A, da bekannterweise bei Vitamin A-Unterbilanz eine starke Therapieresistenz besteht. Durch den Wechsel der Therapie und die Vitamin A-Gabe konnte das klinische Bild gebessert werden. Doch verschwanden bei Sulmet nach Codrinal nur bei 3/4 der Tiere die Krankheitserscheinungen und sowohl bei Sulmet nach Nococcin wie bei der umgekehrten Reihenfolge traten noch vereinzelte plötzliche Todesfälle nach kurzem, stürmischem Krankheitsverlauf auf. Eigenartigerweise wurde nach dem Therapiewechsel das Sektionsbild einheitlicher, d. h. es trat bei allen Gruppen eine hämorrhagische Enteritis auf, die im ersten Abschnitt nur bei den Codrinaltieren zu beobachten war. Die Oozystenausscheidung konnte durch Sulmet nach Codrinal überhaupt nicht, durch Sulmet nach Nococcin aber deutlich dezimiert werden. Die Wirkung von Sulmet auf die Oozystenausscheidung war am durchschlagendsten bei der vorher unbehandelten Kontrollgruppe. Dies besagt, daß es für die Wirkung eines

Medikamentes nicht gleichgültig ist, ob eine Behandlung mit einem anderen und mit welchem Medikament vorausgegangen ist. Auch Nococcin nach Sulmet konnte die wieder angestiegene Oozystenausscheidung kaum dezimieren. Erst die Umstallung der Junghennen im dritten Abschnitt des ersten Feldversuches, d. h. die weitgehende Ausschaltung der Reinfektionsmöglichkeit, führte bei gleichzeitiger Sulmetbehandlung zu einem echten Therapieerfolg (keine Krankheitserscheinungen und keine Oozystenausscheidung).

Aus den Behandlungsversuchen läßt sich deutlich erkennen:
Der Behandlungserfolg ist umso besser, je mehr nicht nur das klinische Bild, sondern auch die Oozystenausscheidung beeinflußt werden kann. Keines der geprüften Mittel vermochte eine Reinfektion aus der nicht gewechselten Einstreu, d. h. einen Wiederanstieg der Oozystenausscheidung zu verhindern. Keines der Mittel und auch nicht ein Therapiewechsel führte unter diesen Umständen zu einer völligen Ausheilung. Dieser nur ungenügende Therapieerfolg bestätigt weitgehend die Ergebnisse von Levine (1939 - 1941). Wären die Tiere im ersten Feldversuch weiterhin auf der infizierten Einstreu geblieben, so wäre die Krankheit nach Absetzen der Therapie sicher wieder akut geworden - ein Phänomen, wie es bei der Behandlung der DDK in der Praxis oft berichtet wird. Daraus kann geschlossen werden, daß es bei der DDK, auch hochakuten Formen, unter Therapie mindestens zu keiner schnellen Immunitätsbildung kommt. Selbst Formen, die mit einer hämorrhagischen Enteritis verlaufen, tun dies nicht, obwohl dieses Blutungsstadium bei der Blinddarmkokzidiose als Voraussetzung für die Entstehung einer Immunität gilt.

Im letzten Abschnitt der Käfigversuche wurde dieser Frage noch einmal nachgegangen. Geheilte Tiere aus allen behandelten Gruppen wurden 18 Tage später ein zweites Mal infiziert. Die histologische Untersuchung einiger Dünndarmabschnitte vor der zweiten Infektion ergab das Vorhandensein einer völlig intakten Dünndarmschleimhaut und das Fehlen jeglicher Narbenzustände, wie sie meist nach abgeheilter Blinddarmkokzidiose zu beobachten sind. Morphologisch sah die Schleimhaut invasionsfähig aus. Die Zweitinfektion bewies, daß keine Therapiegruppe eine Immunität ausgebildet hatte. Verschiedene Autoren machten schon die gleiche oder eine ähnliche Erfahrung: Haug (1949) beobachtete, daß bei einer durch eine Mischinfektion von E. mitis, maxima, acervulina, präcox,

Vergleich der therapeutischen Wirksamkeit der angewandten Medikamente

	1. Feldversuch				2. Feldversuch				Käfigversuche			
	Vit. A-Unterbilanz, kein Einstreuwechsel				Genügend Vit. A, tägl. Einstreuwechsel				Genügend Vit. A, Laufgitterhaltung			
Kriterien	Klin. Bild	Letalität	Gew. zun.	Ooz. aus.	Klin. Bild	Letalität	Gew. zun.	Ooz. aus.	Klin. Bild	Letalität	Gew. zun.	Ooz. aus.
Codrinal	unverändert schlecht	3,9 %	25 %	wenig gesenkt								
Sulmet	schnelle Besserung	0,9 %	32 %	nach 4 Tagen frei v. Ooz., dann wieder Ausscheidung					nur 1 Tag lang leicht gestört, sonst o. B.	keine	122 %	sofort stark gesenkt und bald verhindert
Nococcin	anfangs verschlechtert, dann schnelle Besserung	0,6 %	33 %	zunächst rasche Senkung, dann wieder Anstieg	langsame, dann aber gründliche Besserung	4 %	deutlich besser als bei Furazin-W	bald auf Minimum reduziert, konstant nieder	nur 1 Tag lang leicht gestört, sonst o. B.	keine	120 %	sofort stark gesenkt und bald verhindert
Furazin-W					rasche Besserung	4 %	deutlich schlechter als bei Nococcin	deutliche Senkung, dann leichte Zunahme				
Formocibazol									nur wenige Tiere krank, nach 8 Tagen ohne Symptome	keine	108 %	erst noch hohe Ausscheidung, dann völlig gestoppt
Amprolmix									1 Woche lg. 50 % kranke Tiere, dann Gesundung	keine	103 %	anfangs sehr hoch, dann völlig gestoppt
nur Gitterboden	schwere Erkrankung neben teilw. Genesung	15 %	14 %	kontinuierlich stark					starke Erkrankung, Besserung ab 12. Tg. p. i.	10 %	77 %	sehr hoch

Gew. zun. = Gewichtszunahme
Ooz. aus. = Oozystenausscheidung

hagani und necatrix hervorgerufenen DDK die erkrankten und mit Sulfathiazol (Eleudron) behandelten Tiere nach der Therapie wieder stark Oozysten ausschieden. Levine (1939) stellte dasselbe Fehlen der Immunität bei verschiedenen Mischinfektionen mit E. präcox, hagani, mitis, maxima, necatrix und acervulina nach Sulfanilamid-Behandlung fest. Die Tiere schieden schon bald nach dem Absetzen des Medikaments Oozysten aus, deren Zahl aber die der infizierten Kontrollgruppe nicht erreichte. Zum Teil bestätigten auch Kemler und Reid (1961) diese Aussage, da sie nach E. nicatrix-Infektion und Therapie mit Nitrophenid 0,0225%, Nitrobenzamid 0,025%, Sulfanilamid 0,030%, Unistat 0,005%, Nitrofurazon 0,0055%, Furazolidin 0,0008% und Nicarbazin 0,01% eine im Durchschnitt um 50% herabgesetzte Herdenimmunität fanden. Die nicht behandelten 5 Herden wurden 100% immun.

Dieser Befund spricht sehr für die Behauptung von Horton-Smith (1947) und Wachendörfer (1958), daß die Chemotherapeutika die asexuellen Stadien, besonders das immunogene zweite Schizontenstadium angreifen und damit die Ausprägung der Immunität herabsetzen oder verhindern. Es kann damit auch die Tatsache erklärt werden, daß im Gegensatz zur Lage nach der Erstinfektion E. necatrix nach der Zweitinfektion in größerer Zahl auftrat als E. acervulina. Das immunogene zweite Schizontenstadium der E. necatrix wurde durch die Therapie 72 Stunden post infectionem besser erfaßt als das der E. acervulina und damit die Ausbildung ihrer artspezifischen Immunität stärker gestört als bei dieser. Auch die Möglichkeit einer etwas zu hohen Dosierung der Medikamente kann zur Erklärung herangezogen werden. Dadurch ist nämlich nach Waletzky und Hughes (1949) die Entwicklung bis zum zweiten Schizontenstadium nicht mehr völlig gewährleistet und als Folge wegen der Schädigung des immunogenen Stadiums die Immunität beeinträchtigt. Diese Überlegungen erklären auch die Schwierigkeit, mit der die Reduzierung der Oozystenausscheidung bei den Feldversuchen verbunden war.

IV. ZUSAMMENFASSUNG

Die Dünndarmkokzidiose trat in Bayern in den Jahren 1959 und 1960 in den Monaten April - September auf.

Es wurden in diesem Zeitraum 583 zur Zerlegung aus allen Teilen Bayerns eingesandte Junghühner untersucht und bei 16,5% Dünndarmkokzidien festgestellt. Bei 11% der untersuchten Tiere war die Dünndarmkokzidiose die primäre Todesursache. Bei weiteren 3,6% verlief sie mild und mehr chronisch, führte aber bei längerer Dauer zu allgemeiner Kachexie. Typische klinische Symptome konnten bei keiner Form beobachtet werden. Morphologisch wurde bei perakutem Verlauf ausschließlich eine hämorrhagische Enteritis, bei akutem entweder eine fibrinös-diphtheroide oder hämorrhagische Enteritis festgestellt. Subakute Formen verliefen mit katarrhalisch-fibrinöser Enteritis, bei der in geringer Zahl Blutungen in der Darmschleimhaut gesehen wurden. Bei der mehr chronischen, gutartigen Dünndarmkokzidiose trat nur rein katarrhalische Enteritis und allgemeine Kachexie auf.

Verlauf und Form der Dünndarmkokzidiose wurden von den beteiligten Kokzidienarten beeinflußt. Fast immer handelte es sich um Mischinfektionen. Die pathogensten Erreger waren E. maxima und E. necatrix; seltener E. brunetti und ausnahmsweise in 2 Fällen E. acervulina. E. mitis und E. acervulina waren in größerem Umfang bei milden Verlaufsformen beteiligt. Die Pathogenität erwies sich als ziemlich unabhängig vom Reproduktionspotential. In den vorliegenden Käfigversuchen wurde für E. acervulina ein hohes, für E. mitis ein geringeres und für E. necatrix ein ausgesprochen niederes Reproduktionspotential ermittelt. Trotzdem kam es in den Käfigversuchen erst dann zu klinischen Erscheinungen, wenn die E. necatrix-Wirkung einsetzte. Von anderen Krankheiten hatte nur die Blinddarmkokzidiose Einfluß auf die Dünndarmkokzidiose. Sie war bei 15,3% von 21% hochgradiger Dünndarmkokzidiose-Fälle mit Nebenbefunden beteiligt, hatte also einen prädisponierenden und nicht immunisierenden Effekt. Außerdem besteht eine ausgesprochene Altersdisposition zwischen der 10. und 12., eine weniger starke zwischen der 6. und 8. Lebenswoche. Von den Umweltsfaktoren begünstigten mangelnde Hygiene und Fütterungsfehler

das Auftreten der Dünndarmkokzidiose. Insbesondere wirkte sich eine Vitamin A-Unterbilanz ungünstig aus. Wetterfaktoren beeinflußten das Krankheitsgeschehen in der Weise, daß Feuchtigkeit, d. h. Niederschläge um 120 mm, die Verbreitung, und Feuchtigkeit zusammen mit Wärme um 17° C die Intensität förderten.

Eine Behandlung wurde in 2 Feldversuchen und Käfigversuchen bei insgesamt 1827 Tieren mit Sulmet, Noccocin, Codrinal, Furazin-W, Formacibazol und Amprolmix durchgeführt. Der klinische Verlauf wurde zunächst von allen angewandten Mitteln günstig beeinflußt, jedoch verschieden schnell und unterschiedlich durchschlagend. Die beste Wirkung zeitigten im Feldversuch Sulmet, Nococcin und Furazin-W, im Käfigversuch Sulmet und Nococcin. Der Behandlungserfolg war jedoch davon abhängig, wie stark und wie lange die Oozystenausscheidung durch die Therapie gehemmt wurde. Hier bewährte sich Sulmet und Nococcin am besten. Sie unterdrückten die Oozystenausscheidung schnell und intensiv. Die Wirkung der Medikamente auf die verschiedenen Kokzidienarten war unterschiedlich, doch waren die in Käfigversuchen angewandten Präparate Sulmet und Nococcin gegenüber E. necatrix gleich wirksam. Dies mag darauf beruhen, daß bei der langsameren Entwicklung von E. necatrix auch eine etwas später einsetzende Therapie die empfindlichen Schizontenstadien trifft. Soweit die Möglichkeit einer Reinfektion aus der Einstreu bestand, konnte diese durch die Therapie nicht verhindert werden. Nach anfänglicher Unterdrückung bzw. völliger Aufhebung der Oozystenausscheidung kam es bei jeder versuchten Therapie zu einem erneuten Anstieg der Oozystenausscheidung. Auch ein Therapiewechsel konnte an dieser Tatsache nur wenig ändern. Ein Therapiewechsel kann zu einer Besserung des klinischen Bildes und einer erneuten Reduktion der Oozystenausscheidung führen, muß dies aber nicht immer tun, da es auf die Reihenfolge der Therapeutica ankommt. Der 1. Feldversuch zeigte, daß es selbst bei akutem Krankheitsverlauf mit hämorrhagischer Darmentzündung unter dem Einfluß der Therapeutica zu keiner Immunitätsbildung kommt. Im Rahmen der Käfigversuche konnte dies bestätigt werden. Dies beruht darauf, daß die hauptsächlich von den Therapeuticis angegriffenen Schizontenstadien zugleich die immunogenen Stadien sind. Solange keine anders wirkenden Therapeutica zur Verfügung stehen, hat eine Therapie der Dünndarmkokzidiose nur dann Aussicht auf Er-

folg, wenn gleichzeitig ein Einstreuwechsel oder Auslaufwechsel erfolgt, d. h. eine Reinfektion unterbunden wird.

V. LITERATURVERZEICHNIS

1. Allen E. A.: The pathogenicity of Eimeria mitis Tyzzer (1929) to three months old chickens. Jour. Paras. 20, 73, 1933.

2. Becker E. R.: Coccidiosis aus Diseases of Poultry, 4th edition, Herausgeber Biester und Schwarte, Iowa State Univ. Press 828, Ames 1959.

3. Becker E. R., Zimmermann W. J. und Patillo W. H.: A biometral study of the oocysts of Eimeria brunetti, a parasite of the common fowl. Jour. Paras. 41, 145, 1955.

4. Boles J. J. und Becker E. R.: The development of Eimeria brunetti Levine in the digestif tract of chickens. Iowa St. Coll. Jour. Sci. 29, 1, 1954.

5. Brion A., Guilhorn J., Ricqu A.: Note sur l'action préventive du chlorure de 1-(4-amino-2-N-propyl-5-pyrimidinyl-méthol)-2-picolinium contre Eimeria tenella. Bull. de l'Acad. vet. de France 34, 213, 1961.

6. Cuckler A. C. und Ott W. H.: Tolerance studies on Sulfaquinoxaline in poultry. Poultry Sci. 34, 867, 1955.

7. Cuckler A. C., Garzillo M., Malanga C. und McManus E. O.: Amprolium. 1. Efficacy for coccidia in chickens. Poultry Sci. 39, 1241, 1960.

8. Davies A. F. M.: Intestinal coccidiosis in chickens, caused by E. necatrix. Vet. Rec. 68, 853, 1956.

9. Davies S. F. M. und Kendall K. J.: Die praktische Durchführung der Sulfamethazin-behandlung bei der Blinddarmkokzidiose. Vet. Rec. 66, 19, 1954.

10. Davies S.F.M. und Kendall K.J.: Experimentelle Beurteilung des Werts der ununterbrochenen Verabreichung von Nitrofurazon als Antikokzidiosemittel. Vet. Rec. 67, 867, 1955.

11. Dickinson, E.M.: The effect of variable dosages of sporulated Oocysts of E. acervulina on chickens. Poultry Sci. 20, 413, 1941.

12. Edgar S.A., Boud D.S. und Seibold C.T.: Efficacy of several coccidiostatic drugs for the control of Coccidiosis in chickens and turkeys. Poultry Sci. 40, 1397, 1961.

13. Ehrsam H.: Beitrag zur Kenntnis der schädlichen Wirkung einiger häufig verwendeter Kokzidiostatika. Geflügelhof 23, 865, 1960.

14. Farr M.M. und Wehr E.E.: Survival of E. acervulina-, tenella- and maxima-oocysts on soil under various field conditions: Ann. N.Y. Acad. Sci. 52, 434, 1949.

15. Fritzsche, K.: Versuche über die Bekämpfung von Kokzidiose der Küken mit Sulfonamiden und Nitrofurazon. Arch. f. Gefl.kunde 18, 228, 1954.

16. Fritzsche, K.: Antikokzidiosemittel, Stand der Forschung und Erfahrung. Dtsch. Wirtsch. Gefl. Ztg. 8, 43, 1956.

17. Fritzsche, K. und Gerriets E.: Die Dünndarmkokzidiose Geflügelkrankheiten, 247, Verlag Parey Berlin 1959.

18. Geißler H.: Die Chemotherapie der Kokzidiose. Dtsch. Tierärztl. Wschr. 65, 570, 1958.

19. Gill B. S.: On the pathogenicity of E. acervulina to susceptible poultry. Indian Vet. Jour. 31, 92, 1954.

20. Greven U.: Zur Pathologie der Geflügelkokzidiose. Arch. f. Protistenkunde 98, 342, 1952.

21. Grzimek B. und Gylstorff I.: Die Dünndarmkokzidiose. Krankes Geflügel, 149, Verlag Pfennigsdorff Berlin 1957.

22. Gylstorff I.: Praxiserfahrungen bei der Anwendung von Kokzidiostaticis für Prophylaxe und Therapie. Arch. f. Gefl. kunde 23, 1, 1959.

23. Gylstorff I. und Dorn P.: Behandlung mit Furoxon bei experim. Pullorum-Infektion und mit Nitrofurazon bei experim. Blinddarmkokzidiose von Küken. Arch. f. Gefl. kunde 10, 3, 1956.

24. Harwood P. D. und Stunz D. J.: Nitrofurazon in the medication of avian coccidiosis. Jour. Paras. 35, 175, 1949.

25. Haug P.: Sulfonamidtherapie bei der Hühnerkokzidiose. Vet. Diss. 1949 Gießen.

26. Hilbrich P.: Prophylaxe und Therapie der Kükenblinddarmkokzidiose mit Nitrofurazon. Berl. Münch. Tierärztl. Wschr. 69, 187, 1956.

27. Hilbrich P.: Das Huhn - ein wirtschaftlicher Faktor. Bayer - Hoechst - Behringwerke S. 31, 1958.

28. Horton-Smith C.: Coccidiosis - some factors influencing its epidemiology. Vet. Rec. 59, 645, 1947.

29. Horton-Smith C.: Some factors influencing the origine and course of epidemics of coccidiosis in poultry. Ann. N.Y. Acad. Sci. 52, 449, 1949.

30. Horton-Smith C.: Coccidiosis. Vet. Rec. 72, 967, 1960.

31. Horton-Smith C. und Long P.L.: Nitrofurazon in the medication of caecal coccidiosis in chickens. The British Vet. Jour. 108, 47, 1952.

32. Janiak M.: Die Geflügelkokzidiose. Geflügelhof 7, 1, 1960.

33. Kemler A.G. und Reid W.M.: Incidence of the Coccidial Species E. necatrix Among Georgia Broilers as Determined by Challenge Techniques. Poultry Sci. 40, 60, 1961.

34. Levine P.P.: The effect of Sulfanilamid on the course of experimental avian coccidiosis. Cornell Vet. 29, 309, 1939.

35. Levine P.P.: The coccidiostatic effect of Sulfaguanidine. Cornell Vet. 31, 107, 1941.

36. Mittelholzer L.: Neue Behandlung d. Geflügelkokzidiose. Schweiz. Arch. Tierheilk. 101, 33, 1959.

37. Morehouse N.F. und McGuire W.C.: The pathogenicity of E. acervulina. Poultry Sci. 37, 665, 1958.

38. Morehouse N.F. und McGuire W.C.: The use of 3,5 Dinitrobenzamide and its N-substituted Derivates against Coccidiosis in Chickens. Poultry Sci. 38, 410, 1959.

39. Ott W.H., Dickinson A.M. und van Iderstine A.: Amprolium. 3. Tolerance studies in chickens. Poultry Sci. 39, 1280, 1960.

40. Peterson E. und Hymas T.: Sulfaquinoxaline, Nitrofurazone and -phenid in the prophylaxis of experimental E. necatrix - infection. Amer. Vet. Res. 11, 278, 1950.

41. Polin D.: Amprolium. 4. Studies on reproduction in chickens. Poultry Sci. 39, 1284, 1960.

42. Schinke E.: Einige Mittel zur Kokzidiosebekämpfung. Vet. Diss. Gießen 1948/49.

43. Scholtyseck E.: Therapieversuche und histologische Untersuchungen zur Geflügelkokzidiose. Zentr. Blatt f. Bakteriologie, Paras. kunde, Infektionskrankh. und Hygiene 163, 1955.

44. Scholtyseck E.: Cytologische Beobachtungen bei der Entwicklung der Makrogametocyten von E. maxima. Verhandl. d. dtsch. zool. Gesellschaft in Hamburg 235, 1956.

45. Scholtyseck E.: Zur Pathologie der E. maxima Kokzidiose. Zentr. Blatt f. Bakteriologie, Paras. kunde, Infektionskrankh. und Hygiene 175, 305, 1959.

46. Schürmann E.: Die wichtigsten Geflügelkrankheiten. Verlag Pfennigsdorff Berlin 1954, S. 60.

47. Schoop G., Minners P. und Wagner K.H.: Der Vit. A-Mangel als prädisponierender Faktor für die Hühnerkokzidiose. Mh. Tierhk. 6, 154, 1954.

48. Siegmann O.: Methode zur Prüfung prophylaktisch wirksamer Kokzidiostatika. Berl. Münch. Tierärztl. Wschr. 70, 344, 1957.

49. Siegmann O.: Sulmet, ein neues Kokzidiosetherapeutikum aus der Sulfonamidreihe. Tierärztl. Umschau 12, 412, 1959.

50. Schmidt W.: Anlage und statistische Auswertung von Versuchen, Varianzanalyse. Verlag Schaper Hannover 1960, S. 114.

51. Sturne E.: Prophylaxe und Therapie der Kokzidiose bei Hühnerküken mit Coccidin, Sulfaquinoxalin und Nitrofurazon. Vet. Diss. Gießen 1954.

52. Tyzzer E. E.: Coccidiosis in gallinaceous birds. Amer.J.Hyg. 10, 249, 1929.

53. Tyzzer E. E., Theiler R. und Jones G. B.: Coccidiosis in gallinaceous birds, a comparatif study of Eimeria of the chicken. Amer. J. Hyg. 15, 319, 1932.

54. Van Doorninck W. und Becker E. E.: Transport of sporozoites of E. necatrix in makrophages. J. Paras. 43, 40, 1957.

55. Vogel E.: Bewirkt das Vit. A einen günstigen Einfluß auf die Kokzidiose der Hühner? Vet. Diss. München 1937.

56. Wachendörfer G.: Über die Immunitätsverhältnisse bei der Kokzidiose, insbesondere der Geflügelkokzidiose. Dtsch. Tierärztl. Wschr. 65, 218, 1958.

57. Wagner W.H. und Bauer F.: Experimentelle Untersuchungen über die Wirkung von Codrinal bei der Blinddarmkokzidiose der Küken. Dtsch. Tieräeztl. Wschr. 66, 207, 1959.

58. Waletzky E. und Hughes C.O.: Factors involved in tests for acquired immunity in E. tenella infections of the chicken. Ann. N.Y. Acad. Sci. 52, 478, 1949.

59. Wetzel R.: Die verbesserte McMaster-Kammer zur Auszählung von Parasiteneiern. Tierärztl. Rundsch. 11/12, 209, 1951.

60. Wilson J.: Sulfaquinoxaline and Sulfamethazine in the treatment of experimental induced caecal coccidiosis of chickens and in a natural outbreak of coccidiosis in turkeys. Vet. Rec. 63, 373, 1951.

Mein herzlicher Dank gilt Frau Professor Dr. I. Gylstorff für die Stellung des Themas und ihre Unterstützung.

Auch Herrn Dr. P. Dorn danke ich an dieser Stelle für seine Hilfe.

Petershausen, den 1. 6. 1962

L E B E N S L A U F

Ich, Manfred Georg Sommerer, wurde am 4. 2. 1936 in Petershausen als Sohn des prakt. Tierarztes Dr. Johann Sommerer und seiner Frau Karolina, geb. Hanselmann, geboren. Nach 5 Klassen Volksschule, von 1942 - 1947, besuchte ich 1 Jahr lang das Priv. Progymnasium Uffenheim und wechselte Ende 1948 in das Wittelsbacher Gymnasium nach München über. Dort erhielt ich 1956 das Reifezeugnis und studierte dann von 1956 - 1961 an der Tierärztlichen Fakultät der Ludwig-Maximilians-Universität Tiermedizin. Ende Juli 1961 beendete ich das Studium mit dem Examen und ging anschließend, vom 1. Oktober bis 31. Dezember, zur Ableistung einer vierteljährigen Praktikantenzeit an das Institut für Tierhygiene und Geflügelkrankheiten nach Hannover. Das 2. Vierteljahr meiner Praktikantenzeit verbrachte ich vom 1. 2. - 30. 4. 1962 bei Herrn Dr. H. Wagner in Wolnzach, bei dem ich auch jetzt noch tätig bin.